Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUL
12
1938
LIBRARY

Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses
Westend, Berlin-Charlottenburg
(Leiter: Prof. Dr. Walter Koch)

KINDERSEKTIONEN AUS ZEHN JAHREN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt

von

ELISABETH HÜBNER

aus

Alsbach a. d. Bergstraße

Tag der Promotion: 24. Dezember 1937

M 393

Buchdruckerei Schnellbächer Inh. Oskar Becker, Auerbach a. d. Bergstraße

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. W. Koch

Korreferent: Prof. Dr. Schürmann

Dem pathologischen Anatomen ist es bekannt, daß die Beurteilung der kindlichen Sektionen, besonders der Obduktionen des Kleinkindes, zu den schwierigsten Aufgaben der pathologischen Anatomie gehört. Das liegt zunächst daran, daß die Zahl der Obduktionen — abgesehen von Säuglingen — gewöhnlich hinter der von Erwachsenen sehr zurückbleibt, sodaß rein ziffernmäßig viel weniger Erfahrungen gesammelt werden können. Vor allem ist der makroskopische und auch mikroskopische Befund beim Kleinkind oft unergiebig; daher kann die Diagnose nicht eindeutig gefaßt werden, ja in manchen Fällen muß man ohne weiteres zugeben, daß weder eine endgültige Diagnose gestellt, noch dem Kliniker ein vielleicht sehr aufdringliches Krankheitsbild genügend erklärt werden kann. Diese Unsicherheit ist eine unangenehme Tatsache und rechtfertigt es, auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie des Kindesalters immer wieder mit einzelnen Bausteinen und Uebersichten voranzugehen, wobei wir hier für das Kindesalter die mehr oder weniger willkürliche Grenze von der Geburt bis zum 14. Lebensjahr ziehen.

Die nachfolgende Uebersicht über das Ergebnis von 1265 Sektionen des erwählten Altersbereichs soll einen zahlenmäßigen Ueberblick über die Todesursachen geben, sie soll vielleicht den Charakter bestimmter Erkrankungen, vielleicht auch den Wechsel im Verlauf für einen zehnjährigen Zeitabschnitt beleuchten, und sie soll bemerkenswerte Fälle etwas eingehender berücksichtigen. Wir sind uns dabei bewußt, daß, wie es in einem größeren Sektionsbetrieb mit zahlenmäßig beschränkten Hilfskräften sich nicht vermeiden läßt, manches vielleicht nicht untersucht worden ist, was näher zu beleuchten wünschenswert gewesen wäre. Trotzdem dürfte eine größere Uebersicht über die pathologisch-anatomischen Befunde des Kindesalters ihren Wert behalten.

Vorangestellt seien ein Ueberblick über die Art des Sektionsmaterials und einige Zahlenangaben. Das dieser Arbeit zugrunde liegende Sektionsmaterial stammt aus einer städtischen geburtshilflichen und Frauenklinik, aus einem Kinder- und Mütterheim, aus einem Kinderkrankenhause, sowie von den Kinderstationen der internen, chirurgischen und Infektionsabteilungen unseres Krankenhauses. Aus der etwas besonderen und willkürlichen Zusammensetzung des Materials ergeben sich naturgemäß Schwierigkeiten für allgemeingültige Schlußfolgerungen. Dieser Tatbestand liegt ja aber an sich schon jedesmal für die Beurteilung von Krankheiten rein nach den Todesfällen vor. Wir haben, um nicht völlig falsche Zahleneindrücke sich auswirken zu lassen, zunächst die durch Geburtsschäden erfolgten Todesfälle herausgenommen.

Von den in den Jahren 1927 — 1936 am Pathologischen Institut des Westendkrankenhauses ausgeführten Kindersektionen betraf nahezu ein Viertel

Todesfälle infolge von Geburtsschäden, nämlich 391. Sie teilen sich auf zu 16 % auf Tod infolge von Schwangerschaftskomplikationen (z. B. Eklampsie der Mutter, Lageanomalien) und unvermeidbaren geburtshilflichen Maßnahmen; weiterhin zu 25 % auf Geburtstraumen und -folgen ohne nachweisliche Komplikationen von seiten der Mutter, wobei als Todesursache im engeren Sinne außer tötenden geburtshilflichen Eingriffen Geburtsschäden am Zentralnervensystem in Betracht kommen, schließlich auch gelegentlich aufgetretene Nabelinfektionen. Zusammen 30 % betreffen zu fast gleichen Teilen Asphyxien ohne nachweisliches Geburtstrauma sowie Totgeburten, bei denen weder klinisch noch pathologisch-anatomisch ein augenfälliger Befund die Todesursache hätte klären können. Die restlichen 29 % entfallen auf die Frühgeburten, die mit der ganzen Anfälligkeit ihres Organismus für Krankheitseinflüsse und auch wegen der oft schon längeren Lebensdauer bereits ein wechselvolleres Bild eigentlicher Todesursachen geben und die vor allem wegen der immer bestehenden Frage nach der Möglichkeit der Lebenserhaltung besonderes Interesse beanspruchen. Von den insgesamt 140 Frühgeburten starben 27 an Geburtsfolgen: Blutungen im Bereich des Zentralnervensystems, Asphyxie, Aspiration, Nebennierendurchblutung. Die Hälfte aller Frühgeburten war an Lebensschwäche zugrunde gegangen; zwei waren an Mißbildungen, eine an Meningitis, von 7 weiteren eine an Verblutung aus einem Ulcus duodeni, eine an Enterokatarrh, 3 an Peritonitis und eine an Brucheinklemmung gestorben. 35 starben an Bronchopneumonie. Die größte Zahl der Frühgeburten war innerhalb der ersten Lebenswoche gestorben, oft schon nach Stunden, die meisten jedoch nach 1—3 Tagen; nur rund 50 waren älter als eine Woche geworden, nur 17 älter als einen Monat.

Die Altersstufen verteilten sich gleichmäßig auf die verschiedenen Krankheiten. Die Zahl der männlichen Frühgeburten verhielt sich zu der der weiblichen wie 3 : 4.

Betrachtet man sämtliche vorliegenden Sektionsfälle im Hinblick auf die Verteilung an jedes Geschlecht, so zeigt sich dagegen ein Verhältnis von männlich zu weiblich wie 5 : 4.

Wenn wir nunmehr das Gesamtmaterial ins Auge fassen, so ergibt sich, daß die eben beschriebene Gruppe ein Drittel aller Kindersektionen umfaßt. Alle anderen Kinder waren an Erkrankungen oder Mißbildungen des Organismus gestorben, welche nicht mit Geburtsschäden zusammenhingen. Bei dieser Gruppe scheint es besonders wichtig, die Bevorzugung einzelner Lebensalter für die verschiedenen Krankheiten zu beobachten. Am auffälligsten ist hierbei die große Zahl der Todesfälle im ersten Lebensjahr und davon wieder im ersten Vierteljahr. Dies zeigt sich besonders bei Ernährungsstörungen, bei Erkrankungen der Atmungsorgane und des Zentralnervensystems; bei den ersten beiden Krankheitsgruppen erklärbar aus der für dieses Lebensalter charakteristischen Anfälligkeit des Respirationstraktes und seiner Zugänglichkeit allen Infektionen und sonstigen äußeren Schädlichkeiten gegenüber sowie aus der besonderen Empfindlichkeit, mit welcher der kindliche Organismus in diesem Alter auf Ernährungsstörungen reagiert. Die hohe Sterbefallzahl bei Erkrankungen des Zentralnervensystems ist auf die zahlreichen Mißbildungen zurückzuführen, deren Träger sich dann sehr bald als nicht lebensfähig erweisen, so z. B. bei Spina bifida mit Meningocele, bei Anencephalus, Hydrocephalus usw. Bei jedem einzelnen Krankheitsgebiet fast zeigt sich

nach diesem zahlenmäßigen Höhepunkt im ersten Lebensjahr ein ganz allmählicher Abfall vom Ende des 2. Jahres ab mit Ausnahme der Diphtherie, die ihren Gipfel an Todesfällen im 7. und 8. Lebensjahre hat.

Diese Beobachtung führt zu der Frage hin, welches überhaupt die hauptsächlichsten Todesursachen seien, oder vielmehr: die Hauptleiden, zu denen sich eine eigentliche Todesursache erst hinzugesellt. In groben Zügen läßt sich sagen, daß die größte Zahl dieser Hauptleiden die Infektionskrankheiten ausmachen, an denen 33 % aller Kinder aus der oben beschriebenen engeren Gruppe (auf welche sich auch alle nun folgenden Zahlenangaben beziehen) gestorben sind. Es folgen mit 21 % die Krankheiten der Atmungsorgane, des Verdauungstraktes mit 15 %, dann mit je etwa 5 % die Ernährungsstörungen und Avitaminosen, die Erkrankungen des Mittelohrs, des Zentralnervensystems, der Kreislauforgane und der äußeren Haut, mit je 2 % die des Urogenitalsystems, des innersekretorischen Systems und des Bewegungsapparats.

Zum allergrößten Teil ist das Hauptleiden eine Krankheit und zwar entzündlicher bzw. infektiöser Natur, und nur bei 8 % besteht es in Mißbildungen, sofern es sich nicht um unwichtige Nebenbefunde handelt, die häufiger sind. Insgesamt kommen bei unserem Material 75 Mißbildungen in Betracht. Davon entfällt ein Drittel auf Entwicklungsstörungen des Herzens und der großen Gefäße, fast ein weiteres Drittel auf solche des Zentralnervensystems, 15 weitere betreffen den Verdauungstrakt, der Rest verteit sich zu $^2/_3$ auf die Atmungsorgane und zu einem Drittel auf das Blutsystem. Geschwülste sind selten und noch relativ am häufigsten im Zentralnervensystem.

Die besonders geartete Immunitätslage, die Anfälligkeit eines ernährungsgestörten Kindes, die dem Kinde eigentümliche Reaktion und auch Reaktionslosigkeit Infektionen gegenüber schaffen eine große Morbidität, sowie, absolut betrachtet und auch im Vergleich mit anderen Krankheiten, eine große Mortalität an Infektionskrankheiten. Ein Drittel der Kinder war, wie wir gesehen haben, an Infektionskrankheiten gestorben.

Von diesen wieder stellte die Diphtherie mit mehr als ein Zehntel der Gesamtsumme der Sterbefälle (die Geburtsschäden mit eingerechnet) weitaus die größte Zahl, die überhaupt nur von der Zahl der an allgemeinen pneumonischen Prozessen verstorbenen Kinder übertroffen wird. Die Höhe der Diphtherieziffer läßt mancherlei Fragen auftauchen, etwa, wieweit das Lebensalter zu disponieren scheint, ob es vielleicht bestimmte Jahre mit hochtoxischem Verlauf gibt, in denen sich die Zahl der Todesfälle erhöhen könnte, oder was für Begleiterscheinungen etwa entscheidend in den Verlauf eingegriffen haben. Hier wird auch zu untersuchen sein, was für Todesursachen hauptsächlich in Betracht kommen und vor allem das pathologisch-anatomische Substrat der jeweiligen Krankheit und Todesursache, eines Herztodes oder einer Intoxikation etwa; auch soll versucht werden, makroskopisch zu Beobachtendes in Beziehung zu setzen mit mikroskopischen und bakteriologischen Befunden.

Betrachtet man das Alter, aus dem die meisten Todesfälle an Diphtherie stammen, so ergibt sich ein Gipfel für das 7. und 8. Lebensjahr, an den noch fast die Zahlen für das 6. und 9. heranreichen und der dann nach unten zu allmählicher, nach oben zu steil abfällt. Aus den ersten beiden Lebensjahren und dem 13. und 14. hatten wir je drei Diphtheriesektionen, während in die oben erwähnten 4 Jahre fast die Hälfte der Diphtheriefälle fiel mit einer Zahl

von 61. Die Zahl der Fälle verteilt sich fast gleichmäßig über die zehn Jahre mit Ausnahme der Jahre 1930 und 1931, in welchen sie geringer waren. Es geht natürlich nicht an, aus diesem kleinen Material Schlüsse auf etwa gehäufteres Auftreten bestimmter Todesarten zu manchen Zeiten zu ziehen.

Betrachtet man die Todesursachen an sich bei der Diphtherie, so sieht man die Herzlähmung an erster Stelle; ihr war die Hälfte aller sezierten Diphtheriefälle erlegen. Bei den 65 restlichen Sektionen fanden sich 20 mit Myocarditis, 16 mit Pneumonie, 14 mit Erstickung, 11 mit Intoxikation und 4 mit Folgen einer sekundären Infektion (Sepsis, Pyämie) als Todesursache. Von den an Herzlähmung gestorbenen Kindern waren weitaus die meisten während der ersten und eins am Anfang der zweiten Krankheitswoche gestorben, wenige am Ende der dritten Woche und nur eins am 40. Tage. Die an Myocarditis erkrankten Kinder waren fast alle zwischen dem 14. und 16. Tag gestorben. Nur ein einziger Spätmyocarditisfall fand sich, der am 47. Krankheitstag ad exitum gekommen war. Der Tod an Intoxikation fiel fast durchweg in die erste Krankheitswoche, der späteste Tag war der elfte. Die Fälle, die an Intoxikation zugrunde gegangen sind, waren auch klinisch meist als toxische Diphtherie bezeichnet worden, und alle Zeichen der schwersten Kreislaufinsuffizienz standen im Vordergrund des anatomischen Bildes. Tod an Erstickung trat gewöhnlich zwischen dem 2. und 6. Krankheitstag ein. Bei der Pneumonie und den Komplikationen als Todesursachen waren die Ergebnisse der Verschiedenheit ihrer Ursachen entsprechend nicht eindeutig. So erfolgte z. B. der Tod an Sepsis infolge Halsabszesses am 23. Krankheitstag, und nach 11 Wochen entwickelte sich eine Pneumonie infolge postdiphtherischer Zwerchfelllähmung; an der gewöhnlichen, so häufig bei Diphtherie auftretenden Bronchopneumonie waren die Kinder meist am Ende der ersten Woche gestorben. Auffällig ist, daß die Pneumonie, die wohl immer nach tieftretender diphtherischer Bronchitis entstanden ist, als Todesursache sich mehr auf die jüngeren Lebensalter verteilt, was z. T. in der besonderen Anfälligkeit des noch unkomplizierten Respirationstraktes der jüngeren Kinder seine Erklärung findet, während der Tod an Myocarditis, Intoxikation und vor allem an Herzlähmung genau der oben angedeuteten Häufigkeitskurve der Diphtherietodesfälle überhaupt entspricht. Unter den gestorbenen Diphtheriekindern fand sich eine auffallend große Zahl mit pastösem Habitus.

Anatomisch waren meist die für Diphtherie charakteristischen Lokalbefunde vorhanden, doch fand sich auch bei einem Drittel der Fälle, besonders bei Herzlähmung und Myocarditis, nur ein geringer Lokalbefund, wie Rötung und Schwellung des Rachenringes oder eine geringe Zerklüftung der Gaumentonsillen oder eine leichte hämorrhagische Tracheitis. In anderen Fällen waren jedoch auch hier kleine Beläge vorhanden. Bei der Intoxikation und insbesondere bei der Erstickung ergab die Sektion die typischen Veränderungen der gesamten Luftwege von kleinen hämorrhagischen oder fibrinösen Belägen der Tonsillen bis zu förmlichen Ausgüssen des ganzen Tracheobronchialbaumes mit Fibrinmembranen, die auch die feinsten Bronchien verstopften. Außer diesen Lokalbefunden, deren Erwähnung nur geschieht, um davon ein Maß für die inzwischen vor sich gegangenen allgemeinen Veränderungen im Organismus zu haben, interessieren hier mehr die Befunde an den einzelnen Organen und vor allem die des bei Diphtherie am meisten betroffenen Herzens.

Bei der diphtherischen Herzlähmung ergab z. B. am 5. Krankheitstage die mikroskopische Untersuchung beginnende toxische Herzmuskeldegeneration, am 12. Tage fanden sich einmal verkalkte Nekrosen im Myocard. Ein bestimmter Zeitraum für die Entwicklung bestimmter Herzmuskelschädigungen konnte nicht erwiesen werden; es scheinen sich schwere und geringe Veränderungen am Herzen zu gleichen Zeiten nach der Erkrankung zu finden, je nach dem Grade der jeweiligen Malignität der Diphtherie, nach der Stärke der Toxineinschwemmung und wohl auch nach der individuellen Disposition. Daß die Toxineinschwemmung die Veränderung im Herzmuskel und auch in den, übrigen Organen auslöst, wird durch die Beobachtung beleuchtet, daß verhältnismäßig selten Diphtheriebazillen im Herzen und anderen Organen gefunden wurden, daß schwerste Veränderungen z. B. im Herzen sich fanden, ohne daß Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten, und daß andererseits bei Fällen, die Diphtheriebazillen im Herzen aufwiesen, sich z. B. am 5. Krankheitstag mikroskopisch nur beginnende feintropfige Verfettung des Herzmuskels nachweisen ließ. Einmal waren allerdings auch bei positivem Bazillenbefund am 12. Tag verkalkte Nekrosen im Herzmuskel vorhanden. Im ersten dieser beiden Fälle wurden auch in der Nebenniere Diphtheriebazillen gefunden, hingegen war die Milz steril; im zweiten Falle wurden außer im Herzen auch in der Milz neben hämolytischen Streptokokken Diphtheriebazillen nachgewiesen, und hier war auch der Rachenabstrich diphtheriepositiv, sodaß sich eine ziemliche Regellosigkeit für die Einwanderung von Diphtheriebazillen in die einzelnen Organe ergibt.

Bei der Myocarditis finden sich ziemlich unabhängig von der Krankheitsdauer alle Formen von umschriebenen perivasculären und interstitiellen Infiltraten, die sich aus Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen, manchmal auch großen monocytären Zellen zusammensetzen können. Auf gelegentliche Eosinophilie der Infiltrate sei besonders hingewiesen. In einem entsprechenden Fall, der mit interstitieller Nephritis einherging, fanden sich auch in der Niere auffallend viele Eosinophile. Als schwerste Form der Myocarditis fand sich ausgedehnteste Zerstörung der Muskulatur und Ueberschwemmung des gesamten Interstitiums mit dichtesten entzündlichen Infiltraten.

77 Diphtheriefälle wurden bakteriologisch untersucht; immer die Milz, oft auch Herz und Nebennieren. Nur zweimal wurden Diphtheriebazillen in der Milz gefunden, wobei es sich jedesmal um einen Fall mit schwerer Diphtherieintoxikation handelte; einmal um einen zehnjährigen Jungen mit schwerer pseudomembranöser Pharyngotonsillitis, subserösen und Schleimhautblutungen als Ausdruck einer durch schwere Intoxikation bedingten Gefäßlähmung, das andere Mal um ein siebenjähriges Mädchen mit nekrotisierender Entzündung der Gaumentonsillen, einer toxischen Nephrose und Gastroduodenitis. Diphtheriebazillen im Rachenabstrich lassen wohl auf Vorhandensein von solchen in anderen Organen keinen Schluss zu; jedenfalls waren die Organe oft steril, wenn sich im Rachen Diphtheriebazillen vorfanden. In 30 % der untersuchten Fälle war die Milz steril und zwar traf das bei allen Erscheinungen und Stadien wahllos zu. In 20 % der Fälle fanden sich, ebenso unabhängig von den verschiedenen Krankheitszeichen, anderweitige Krankheitserreger in der Milz und zwar meist hämolytische Streptokokken in Reinkultur, neben welchen zuweilen noch Colibakterien und

hämolytische Staphylokokken auftraten. Doch sei besonders hervorgehoben, daß der Diphtherietod eigentlich nie dem Bilde einer Streptokokkensepsis, d. h. dem Bilde einer sekundären Streptokokkeninfektion, entspricht, und daß man bei der Diphtherie dementsprechend auch nicht die septische Streptokokkenmilz findet, wenn man auch immer dabei im Auge behalten muß, daß die kindliche Milz, insbesondere die des Kleinkindes, makroskopisch nie das Aussehen der septischen Milz des Erwachsenen erreicht.

Auffällige Befunde an den übrigen Organen bei der Diphtherie ergeben sich nur in einzelnen Fällen. Abgesehen von den schon erwähnten Herz- und Kreislaufschäden und den Bildern der toxischen Schwellung und Trübung der parenchymatösen Organe ist bei der oft rasch verlaufenden schweren toxischen Diphtherie die Mitbeteiligung des Magendarmkanales hervorzuheben. Vor allem bietet die schwere hämorrhagische Gastritis einen sehr aufdringlichen Befund; auch Leberblutungen, vor allem unter der Leberkapsel, sind bemerkenswert. Erwähnt seien auch noch der gelegentliche Tod an Hirnembolien sowie periphere Embolien in Carotis und Beinarterien, wobei die Quelle der Embolien in Trabekelthromben des schwer dilatierten linken Herzens zu suchen war.

Fassen wir noch einmal die Todesursachen bei der Diphtherie zusammen, so ergibt sich, daß der Tod bedingt sein kann 1) durch Intoxikation mit hemmungsloser Kreislaufschwäche ; 2) durch Erstickung bei Verschluß der Glottis durch Membranen oder Glottisödem; hier kann Tracheotomie rettend wirken; 3) durch Erstickung bei in die Bronchien descendierender Diphtherie; die Tracheotomie ist in solchen Fällen wirkungslos und für den Arzt oft enttäuschend, weil das Bild der Erstickung vorliegt, die descendierende Bronchitis aber nicht sicher erkannt werden kann; 4) durch Myocardschaden ; 5) durch Komplikationen.

Die zweitgrößte Zahl an Kindertodesfällen infolge Infektionskrankheiten stellte die Tuberkulose, nämlich 58. Von den Kindern waren 25 % im ersten Lebensjahre gestorben und auch noch eine größere Zahl in den darauffolgenden 4 Jahren. Aus jedem der übrigen Jahre fand sich im Durchschnitt nur je ein Todesfall.

Bei der Hälfte war die Todesursache Miliartuberkulose mit Meningitis. Bei einem Drittel ferner Miliartuberkulose ohne Beteiligung der Meningen oder auch lediglich Meningitis tuberculosa, ohne daß wiederum sichere Zeichen von Miliartuberkulose in anderen Organen hätten gefunden werden können.

Der Rest betraf einzelne Kinder, die entweder unmittelbar an Folgen ihres Lungenprozesses starben oder an anderweitiger sekundärer Organtuberkulose ohne allgemeine Miliartuberkulose. Manche starben auch nur an allgemeinem Marasmus. Die zuletzt erwähnten Todesarten betrafen nur ältere Kinder von 6 bis 14 Jahren, während $^4/_5$ der insgesamt an Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis Gestorbenen unter 4 Jahre alt gewesen war. Wenn auch freilich die allgemeine Miliartuberkulose der am meisten gefundene Ausgang einer sekundären Tuberkuloseinfektion war, so fanden sich doch einige Fälle, bei denen sich außer einem einzigen extrapulmonalen Prozeß nirgends sonst weitere Sekundärinfektion fand. So sahen wir z. B. bei einem bei Lungenphthise entstandenen Morbus Addison nur in der Milz miliare Knötchen, und bei einem Todesfall auf Grund von Ponstuberkel war das die einzige Metastase eines Primärinfektes.

Betrachtet man nun den Primärinfekt im Hinblick auf Aussehen, Sitz und Stadium, so findet er sich in 95 % der Fälle in der Lunge. Er befindet sich fast stets noch im Stadium der Verkäsung, zeigt oft allerdings schon weitgehende Verkreidung. Immer fand sich natürlich Beteiligung der Bronchialdrüsen, in denen der käsige Prozeß noch aktiver war als im Primärinfekt. Der Primärinfekt lag fast immer subpleural, zu gleichen Teilen auf die verschiedenen Lappen verteilt. Auch Intimatuberkel wurden mehrfach in den vom Primärinfekt abführenden Lungenvenen gefunden, darunter solche von beträchtlicher Größe.

Zweimal fand sich eine primäre Darmtuberkulose, das eine Mal bei einem 1 3/4 Jahre alten, das andere Mal bei einem 7 jährigen Knaben. Bei dem kleinen Kinde zeigte die Sektion schwerste geschwürige Tuberkulose des gesamten Dünn- und Dickdarms mit ausgedehnten Ulcerationen der befallenen Darmpartien, lokaler tuberkulöser Lymphangitis und ausgedehnter verkäsender Mesenterialdrüsentuberkulose. Bei dem größeren Kinde hatte sich eine primäre ulceröse Tuberkulose des unteren Ileums und besonders des Coecums ergeben; dazu kamen ausgedehnte lymphangitische Verkäsung des Netzes, Verkäsung der zugehörigen mesenterialen Lymphknoten und, infolge Durchbruchs der Darmgeschwüre, großknotige Peritonealtuberkulose, die dann auch die eigentliche Todesursache bildete. Bei dem kleinen Kinde mit Darmtuberkulose hatte eine doppelseitige paravertebrale Bronchopneumonie den Tod herbeigeführt. Die Lungen konnten in beiden Fällen auch durch das Röntgenbild als Sitz des Primärinfektes sicher ausgeschlossen werden. Bakteriologisch sprach das kulturelle Bild auf Differentialnährböden für Typus bovinus.

Nur bei 4 Kindern hatte sich bereits eine Lungenphthise entwickelt. Bei zweien war daneben noch eine Aussaat in die Nebennieren oder in die Brücke erfolgt. Bei den anderen beiden hatte Fortschreiten des lokalen Prozesses zu Pyopneumothorax oder ausgedehnter käsiger Pneumonie und so zum Tode geführt. Einmal war wie beim Erwachsenen Darmtuberkulose die Todesursache. Trotzdem handelte es sich nicht um die sogenannte tertiäre Phthise, sondern die meist atypisch lokalisierte älteste und größte Caverne entsprach dem ausgehusteten oder sequestrierten Primärinfekt, und die noch bestehenden Verkäsungen der Bronchiallymphknoten wiesen auf die Primärperioden hin.

Fast alle Kinder jedenfalls waren an den Folgen der Tuberkulose an sich gestorben.

In einem Fall von Masern fand sich neben verstreuten abgekapselten Lungenherden und käsiger sequestrierender Tuberkulose der Bifurkations- und paratrachealen Lymphknoten eine schwere Masernbronchopneumonie mit Einschmelzung und Empyem. Da dieser Ausgang bei Masernpneumonie oft genug gefunden wird, läßt sich die Einwirkung der Tuberkulose auf den Verlauf der Masern schwer abschätzen. Umgekehrt jedoch waren die tuberkulösen Lungenherde offenbar nicht aufgeflammt.

Betrachtet man nun die Infektionskrankheit, die an dritter Stelle die meisten Todesfälle aufweist, die Masern, so zeigt sich, daß wie gewöhnlich fast alle Kinder an Bronchopneumonie gestorben waren: annähernd 90 % der 37 Fälle. Ein Drittel der Bronchopneumonien war mit einem Pleuraempyem

kompliziert. Die Lungen boten das Bild der Bronchiolitis und der dicht gesäten miliaren Bronchopneumonie. Konfluenz zu hepatisierenden Prozessen ist häufig. Die Lungen sehen sehr buntfleckig aus, die Bronchopneumonien können hämorrhagisch sein. Hepatisierungen und sekundäre Bronchiektasen in den pneumonischen Bezirken als offenbar erworbene Prozesse wurden beobachtet. Auf die Einschmelzung akuterer Prozesse und sekundäres Empyem sei nochmals aufmerksam gemacht. Bei den 10 Fällen mit Empyem zeigte sich mehrfach fortgeleitete Pericarditis, einmal sogar mit Herzmuskelabszessen kombiniert, zweimal auch mit kleinen Nekrosen im Herzmuskel und herdförmigen interstitiellen entzündlichen, größtenteils plasmazellulären Prozessen im Myocard. Bei den Fällen, wo sich eine Beteiligung des Myocards ergab, fand sich stets auch eine interstitielle Nephritis mit plasmazellulären Infiltraten am Gefäßbindegewebe der Rinden- und Markgrenze, diffuser Schwellung der Glomeruli, manchmal mit eingedickten kalkführenden Zylindern in den Tubuli mit starker zelliger Reaktion in der Umgebung. In der Milz waren bei diesen Fällen hämolytische Streptokokken nachweisbar, die in anderen Fällen auch in Bronchien, Lungenparenchym und Pleuraeiter zu finden waren, mit Staphylokokken und Influenzabazillen in der Lunge teilweise vergesellschaftet. Auch metastatische Eiterungen in Gestalt von Coxitis und Retropharyngealphlegmone wurden gelegentlich in solchen Fällen beobachtet, bei denen sich in der Milz hämolytische Streptokokken fanden. Auf die häufige Kombination der Masern mit Otitis media kommen wir später noch zurück.

Ueber die Hälfte der Todesfälle an Masern stammen aus dem ersten und zweiten Lebensjahr, je 10 % aus den ersten 3 Monaten und dem 3. und 7. Jahr. Ein nach dem 7. Jahr an Masern zugrunde gegangenes Kind fand sich bei unserem Sektionsmaterial überhaupt nicht.

Auf alle Fälle hat auch unser Material wieder ergeben, daß die Masernbronchopneumonie eine äußerst gefährliche Komplikation bedeutet und daß sie umso gefährlicher ist, je jünger das befallene Kind ist. Da die Masern der Kinder in der Bevölkerung immer noch als eine ziemlich harmlose Krankheit angesprochen werden, ist eine fortgesetzte Aufklärung notwendig.

Von den übrigen nach Infektionskrankheiten zur Sektion gekommenen Kindern verteilen sich 23 Fälle auf Keuchhusten, das sind 8 % der an Infektionskrankheiten Verstorbenen, 17 auf Scharlach, 8 auf Sepsis und Pyämie, 3 auf Infekte unbekannter Genese, 13 auf Lues congenita.

Die Kinder mit Keuchhusten waren im 1. und 2. Lebensjahr gestorben, zu $^2/_3$ im 1. und zu $^1/_3$ im 2.; nur ein einziger Fall war aus dem 6. Jahr. Die Todesursache war, abgesehen von einem Kinde, das an Kreislaufinsuffizienz gestorben war, durchweg Bronchopneumonie bzw. Bronchiolitis, die katarrhalisch-eitrigen Charakter zeigte. Häufig ist die Pleura mitbeteiligt, in Lunge und Milz finden sich hämolytische Streptokokken, mitunter außerdem in der Lunge Influenzabazillen. Interstitielles Emphysem wurde kaum beobachtet. Es sei aber erwähnt, daß wir es häufiger bei Diphtherie gesehen haben und zwar bisweilen in ausgedehnter Form.

Beim Scharlach bot der Verlauf und Ausgang auf dem Sektionstisch ein wechselvolleres Bild. Auffällig ist hier, daß die Kinder meist im 7. oder 8. Lebensjahr starben, während die übrigen Lebensalter ziemlich gleichmäßig beteiligt sind. Komplikationen des Scharlachs, die z. T. als Todesursache zu

gelten haben, waren bei unserem Material die folgenden: allgemeine Sepsis durch hämolytische Streptokokken, Tonsillarabszeß mit pyämischen Erscheinungen, Endocarditis, beginnende Myocarditis, Hautabszesse, eitrige Meningitis, abszedierende Pneumonie, descendierende pseudomembranöse Tracheobronchitis und vor allem die Nephritis. Hier wurde in $^1/_4$ der Fälle die typische vielfach plasmazelluläre interstitielle Nephritis gefunden, viel häufiger jedoch die hämorrhagische Glomerulonephritis, z. T. in sehr schwerer Form, sodaß auch der Tod an Urämie mit urämischer Gastritis und Enterocolitis beobachtet werden konnte. Außerdem waren 3 Kinder an — einmal zu Einschmelzung neigender — Pneumonie gestorben, eines infolge Erstickung und Verblutung nach Halsdrüsenvereiterung mit Gefäßarrosion, zwei an Herzlähmung; hiervon war der eine Fall durch Diphtherie kompliziert, bei dem andern hatte sich auf dem Boden einer Mißbildung des hinteren Papillarmuskels eine Endocarditis der Mitralis entwickelt und war so zur Todesursache geworden.

Die Diagnose Grippe als Hauptkrankheit wurde nur viermal gestellt. Klinisch und auch anatomisch konnten andere Infektionskrankheiten mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden. Der unter anderen Bildern für Grippe typische Befund der descendierenden pseudomembranösen Tracheobronchitis, der hämorrhagischen und auch abszedierenden Bronchopneumonie lenkte jedenfalls auf die Diagnose Grippe hin, zumal die Fälle zu Zeiten kleiner Endemien gefunden wurden. Sonst ist nach unserem Material die die selbständige Grippe bei Kindern nicht häufig. Wie weit sie sich mit anderen Infektions- und insbesondere Lungenkrankheiten vergesellschaftet oder sie beeinflußt, ließ sich nicht genügend auseinanderhalten. In der Lunge fanden sich bakteriologisch Influenzabazillen und hämolytische Streptokokken sowie Staphylokokken, in der Milz durchweg hämolytische Streptokokken und nur selten auch Influenzabazillen.

Am Schlusse der Infektionskrankheiten mag die Lues congenita angeführt werden. Im Ganzen fanden sich unter unserem Material 13 Fälle. Im Durchschnitt waren die Kinder am Ende des 2. Monats gestorben, jedoch fanden sich auch 3 Totgeburten darunter und auch ein 18 Monate alt gewordenes Kind. 5 starben an Pneumonie, 1 ging an Lebensschwäche, 1 an embolischer Nephritis, 2 an Anämie, 1 an Aspiration, 1 an Milzruptur zugrunde. Als häufigste Lueszeichen fanden sich die bekannte Osteochondritis luica, Milztumor, einmal mit maculo-papulösem Syphilid kombiniert, und stets Anämie. Bei 3 anderen Fällen wurde Pneumonia alba bzw. Feuersteinleber beobachtet. Mikroskopisch wurden in der Leber sowohl die etwas charakteristischere Form mit miliaren Gummen, in anderen Fällen und unter Umständen auch ohne makroskopische Auffälligkeiten die interstitielle Hepatitis nachgewiesen. Fast regelmäßig fiel die überdauernde Blutbildung in der Leber auf, die wohl einerseits einer gewissen gesamten Unreife des Kindes entspricht, andererseits als Ausdruck kompensatorischer Blutbildung bei Störung derselben auf Grund der Syphilis aufzufassen ist, wie wir ja auch schon die Anämie als Begleitsymptom erwähnten. Ferner sei noch hingewiesen auf miliare Nekrosen der Leber ohne entzündliche Reaktion. Der Spirochätennachweis in Leber und Nebennieren gelang nur verhältnismäßig selten, und die Diagnose mußte die klinisch-serologischen Resultate mit zu Hilfe nehmen.

Die zweitgrößte Krankheitsgruppe bei unseren Sektionsfällen betraf die Erkrankungen des Respirationstraktes. Hier zeigt sich

so ausgesprochen wie sonst nirgends die besondere Gefährdung der Kinder im ersten Lebensjahr, aus dem fast 90 % der 160 Todesfälle dieses Gebietes stammen. 60 % der Gesamtzahl allein betrafen Bronchopneumonien des ersten Lebensjahres als Hauptleiden, und zwar waren diese Kinder meist zu Ende des ersten und Anfang des zweiten Vierteljahres gestorben. Nur 12 % betrafen Erkrankungen der oberen Luftwege, alle anderen Fälle solche der Bronchien und vor allem der Lungen. Die meisten Hauptleiden waren Entzündungen; Geschwulst fand sich nur einmal in Form von Kehlkopfpapillomen; nur 12 Fälle, 8 %, machten Mißbildungen aus. Dabei kamen 7 mal die Oesophagotrachealfistel, 2 mal die congenitale Wabenlunge und 3 mal angeborene Bronchiektasen in Betracht.

Bei den Erkrankungen der oberen Luftwege war es vor allem die eitrige Rhinitis, meist kombiniert mit einer eitrigen Otitis media, die infolge kontinuierlichen Fortschreitens in die Tiefe den Tod an Pneumonie nach sich zog, andererseits fast ebenso oft eine Allgemeininfektion zur Folge hatte mit Tod an Meningitis, Peritonitis, Pyämie. Bei der Peritonitis fanden sich teils Diplokokken, teils Streptokokken im Peritonealeiter; als Eintrittspforte waren sowohl schleimig-hämorrhagischer Katarrh der Nasenschleimhaut wie schwere eitrige Rhinitis in Betracht zu ziehen. Die Erkrankungen der Trachea stellten meist pseudomembranöse oder phlegmonöse Prozesse dar mit Tod an Erstickung oder Kreislaufinsuffizienz.

Hier sei die Aspiration erwähnt, der viele Kinder schon in den ersten Tagen erlagen. Häufig hatte sich eine Aspirationspneumonie entwickelt. Auf die bekannte Fruchtwasseraspiration vor und während der Geburt soll hier nicht näher eingegangen werden, sondern mehr auf besondere Ursachen von Aspirationen hingewiesen werden. In Betracht kommt zunächst die Oesophagotrachealfistel. Alle 7 mit dieser Mißbildung behafteten Kinder waren nur bis zu einer Woche alt. Die Mißbildung bestand in der Regel für sich allein, nur in einem Fall war sie mit Anus vestibularis kombiniert.

Hier darf vielleicht von praktischen Gesichtspunkten aus kurz erwähnt werden, daß einmal von den Eltern eines an Oesophagotrachealfistel verstorbenen erstgeborenen Kindes mit der Frage an uns herangetreten wurde, ob es sich dabei um eine erbliche Krankheit handele und ob sie an weitere Kinder denken dürften. Wir haben die letzte Frage bejaht und zwar von dem Gedanken ausgehend, daß wohl mehr eine zufällige Mißbildung bei der Unterteilung des ursprünglich gemeinsamen Oesophagus-Trachealrohres anzunehmen sei, als daß man bei der Mißbildung im Bereiche dieses entwicklungsgeschichtlichen Bezirkes an Erbfaktoren denken könne.

Bei der Mißbildung ist das obere Oesophagusende blindsackartig verschlossen, und das untere Oesophagusende beginnt mit für gewöhnlich sondenstarker Fistel in der unteren Trachea. Die Oesophagusenden können dicht nebeneinander liegen, aber auch weiter voneinander entfernt, und sind dann durch soliden Strang verbunden, der dem unterentwickelten Oesophagusteil entspricht.

Aspiration von Mageninhalt ist nicht nur bei marantischen Frühgeborenen, besonders bei solchen mit Erbrechen, häufiger die Todesursache. Man findet auch unter Umständen besondere lokale Ursachen. So verweisen wir auf einen

Fall mit massiger Aspiration von Mondaminbrei bei einem Kind, das nach Masern eine großen retrooesophagealen Abszeß erworben hatte. Ein ähnlicher Aspirationstod mit Zwiebackbrei war bei einem Kind mit postdiphtherischer Gaumen- und Schlucklähmung eingetreten.

Einige Fälle von eitriger Bronchitis und Bronchiolitis, die häufiger bei Kindern von pastösem Habitus anzutreffen sind, leiten über zu den Krankheiten der Lungen oder vielmehr der wichtigsten Lungenkrankheit des Kleinkindes nach der Tuberkulose, der Pneumonie. Lobäre Pneumonie bzw. Konfluenz von Herdpneumonien zu ausgesprochen lobär hepatisierender Form wurde nur in 3 Fällen gefunden, einmal bei einem ¼ Jahr alten, das zweite Mal bei einem 7 Monate alten, das dritte Mal bei einem 3jährigen Knaben. Die Mitbeteiligung der Pleuren war hier besonders auffällig. Sonst handelte es sich stets um konfluierende Bronchopneumonie, die oft Neigung zu Einschmelzung und Empyembildung zeigte. Je nach Krankheitsdauer findet man alle Uebergänge von herdförmigen, hämorrhagischen, fibrinarmen Infiltrationen über stärkere Fibrinabsonderung bis zu Abszedierung oder ausgedehnten carnifizierenden Prozessen mit Bronchiektasenbildung. Je nach Fortschritt des Prozesses findet sich auch eine gewisse Variation der eigentlichen Todesursachen. So starb die Hälfte der Kinder mit Pneumonie an Herzinsuffizienz, ¼ an Empyem, je 5 % an Meningitis und Peritonitis, 1 an Hirnabszeß und 3 an Pneumothorax. Manche Pneumonieformen hatten zusammen mit den übrigen Organbefunden septischen Charakter, und auch pyämische Formen mit Haut- und Muskelabszessen kamen zur Beobachtung. Hämolytische Streptokokken wurden in Lungen, Milz, Peritoneal- und Meningealeiter gefunden.

Der schnelle Verfall der an Pneumonie erkrankten Kinder ist bemerkenswert, wenn natürlich auch primär atrophische Kleinkinder und Säuglinge am leichtesten der Pneumonie erliegen. Unter den „gut genährten" Kindern fiel öfters der pastöse Habitus auf. Auf jeden Fall steht die Bronchopneumonie als Todesursache für das Kleinkind mit an erster Stelle, auch wenn man die Lungentuberkulose und die typischen Kinderinfektionskrankheiten mit berücksichtigt, bei denen die Bronchopneumonie als sekundärer Prozeß auftritt.

2 Todesfälle an Pneumothorax bei einem 5 und einem 3 Monate alten Säugling waren auf das Bersten von Wabenlungen zurückzuführen. Das ältere der beiden Kinder war immer schlecht gediehen, erkrankte 14 Tage vor Krankenhausaufnahme an Durchfall und 8 Tage vorher mit Husten. Es wurde mit der Diagnose Bronchitis eingeliefert und zeigte gleich schweres Nasenflügelatmen, stöhnende und stoßweise Atmung und inspiratorische Einziehung. Atemgeräusch auf der linken Seite war nicht wahrzunehmen. Beim Röntgenbild wurde die Diagnose auf Dextrocardie und Pneumonie gestellt. Das Elektrocardiogramm gab aber keinen Anhalt für Dextrocardie. Das Kind starb am 8. Tage an Pneumothorax. Die Sektion deckte eine völlig wabige Aufteilung des gesamten linken Lungenunterlappens auf mit Kompression des linken Oberlappens, bullösem Emphysem und schwerster Mediastinalverdrängung nach rechts. Mikroskopisch ließ sich feststellen, daß alle großen Hohlräume von Bronchialwandungen umgeben waren, mit Bronchialepithel, z. T. noch mit Muskulatur und Knorpel, und daß auch die zwischen den großen Hohlräumen liegenden zahllosen kleinen Hohlräume peripheren Bronchialver-

zweigungen entsprachen und ein drüsenähnliches Bild boten, wie man es in den Lungen vom ersten und zweiten Embryonalmonat sieht. Außerdem war sehr viel lymphatisches Gewebe eingestreut. Für geschwulstartige Wucherung war kein Anhalt gegeben, sodaß ein kongenitaler Mißbildungsprozeß vorlag.

Bei der Wabenlunge des 3 Monate alten Kindes war nur der obere Abschnitt des rechten Oberlappens in eine große cystische Höhle umgewandelt. Das Kind war als Frühgeburt mit 1450 g Gewicht aufgenommen und zeigte bei der Aufnahme keine Klopfschalldifferenzen. Es gedieh zunächst gut, bekam aber nach einer Bluttransfusion eine plötzlich einsetzende Asphyxie. Im Röntgenbild wurde daraufhin ein Pneumothorax festgestellt, der zunächst wieder kleiner wurde. Das Kind starb dann aber an Pneumothorax und Pneumonie.

Eine verhältnismäßig rasch verlaufende Aktinomykose führte bei einem 13 jährigen Mädchen schätzungsweise innerhalb von 10 Monaten zum Tode.

Anamnese: bis vor 2 Monaten bis auf Keuchhusten und Masern im 3. Lebensjahr immer gesund.

2 Monate vor Krankenhausaufnahme Schmerzen in der rechten Seite, im Hinterkopf und in der Schulter. Leichte Schweiße. Kein Fieber. In letzter Zeit heftige Schmerzen in der rechten Seite, starker Nachtschweiß, Fieber, Gewichtsabnahme. Appetitlosigkeit. Am Tag vor der Aufnahme vom behandelten Arzt ein Pleuraerguß festgestellt.

Das Röntgenbild führte auf die Vermutung, daß es sich um eine sekundäre Tuberkulose handele, die auch zu einer Infektion der Pleura führte.

Verlauf: 30. 10. 31, 2 Wochen nach Aufnahme, Bildung eines Thoraxwandabszesses rechts hinten. Incision. Punktionseiter steril. Die ganze Thoraxwand zeigt sich stellenweise eitrig unterminiert. Ständig 39 Grad Fieber. 16. 11. 31. Nochmalige Röntgenaufnahme läßt Tuberkulose in Erwägung ziehen, in 2. Linie Aktinomykose.

9. 12. 31. Die Incisionswunde zeigt sehr schlechte Heilungstendenz. Die histologische Untersuchung des excidierten Granulationsgewebes ergibt herdförmige kleine Pilznester, die in ihrer Form an Drusen erinnern.

24. 3. 32. Links von der alten Incisionswunde sind 2 neue Krankheitsherde aufgetreten, von denen der eine direkt über der Wirbelsäule liegt. Bakteriologisch Aktinomycespilze im Eiter nachgewiesen.

Anfang Mai 1932 wöchentlich 1 Pfund Gewichtszunahme durch marantische Oedeme. Immer mehr Perforationsstellen am Rücken.

23. 5. 32. Rapide Gewichtsabnahme. sehr schlechter Allgemeinzustand. Heftige Schmerzen in der rechten Thoraxseite.

23. 6. 32. Exitus letalis.

Während die Aktinomykose sonst häufig von der Mundhöhle aus längs der Wirbelsäule in den Thorax kriecht und sekundär auf die Lungen übergreift, schien in diesem Fall in Uebereinstimmung mit dem klinischen Befund die Aktinomykose primär vom rechten Lungenunterlappen ausgegangen zu sein. Bei der ausgesprochenen Neigung dieser Infektion, sich längs des Periostes auszubreiten, war aber auch hier die schnelle und ausgiebige Erkrankung der costalen Pleura der hervorstechende anatomische Befund, und nach Durchbruch durch die Rippenmuskulatur und Haut war es zu um-

fangreichsten Fisteln und Abszessen an der gesamten Rückenhaut und zum Fortkriechen der Aktinomykose längs der Wirbelsäule bis in den Bauchraum gekommen. Der 12. Brustwirbel war völlig aktinomykotisch zerstört, sodaß die Wirbelsäule stark abgeknickt war. Die typische Todesursache war eine schwere Amyloidose.

Außerordentlich vielseitig und doch mitunter wenig organisch faßbar zeigen sich die Erkrankungen der Verdauungsorgane. Sehr oft ist es für den pathologischen Anatomen schwierig, der Klinik einen unklaren Fall zu erklären. Bei Fällen, die klinisch Symptome schwerer Darmstörung bieten, zeigen sich alle Uebergänge von makroskopisch und mikroskopisch sichtbarer Entzündung des Darmes zu pathologisch-anatomisch kaum faßbaren Befunden.

Insgesamt machen die Sterbefälle infolge Erkrankungen des Verdauungstrakts zusammen mit den Ernährungsstörungen, deren Erscheinungen ja oft die gleichen sind, eine ebenso große Zahl aus wie die Sterbefälle infolge von Krankheiten der Atmungswege, nämlich auch 160, d. s. 12 % der Gesamtzahl unserer Sektionsfälle. Von den Kindern mit Ernährungsstörungen, Enteritiden und Darmkatarrhen starben fast alle im ersten Lebensjahre, 10 bis 20 mal mehr als in den übrigen Lebensjahren des Kindes. Von den Todesfällen infolge von Magen-Darm-Erkrankungen waren $^1/_3$ auf Enteritis, Dyspepsie u. ä. zurückzuführen.

Entzündungen des Darmes fanden sich in rund 50 Fällen. Davon waren 3 spezifischer Natur und durch Ruhr- oder Typhusbazillen entstanden; daneben wurden 27 Fälle mit unspezifischen Magen-Darmkatarrhen und Enteritiden, ferner 22 Fälle mit Appendicitis beobachtet Das jüngste an Appendicitis verstorbene Kind war 2 Jahre alt, wie denn ja die Appendicitis auch erfahrungsgemäß bei 1 und 2 jährigen Kindern fast garnicht vorkommt. Neben der auffallenden Häufigkeit der Entzündungen unter den kindlichen Magen-Darmkrankheiten zeigen sich auch ziemlich häufig Passagestörungen, zu etwa 8 % bei der Gruppe des Magen-Darmtraktes im engeren Sinne, d. h. ohne die Ernährungsstörungen. Bei diesen Fällen handelt es sich um Hernieneincarceration oder Invagination Auch Mißbildungen fanden sich entsprechend der komplizierten Entwicklung des Intestinaltraktes häufig: 3 im Bereich des Mundes und Rachens, 1 im Duodenum, 3 in den Gallenwegen, 4 im Darm und 3 am Mesenterium. Von der genannten Gruppe der Erkrankungen der Mundhöhle kam zur Beobachtung eine Zahnsäckchenvereiterung mit anschließender Siebbeinzellenvereiterung und Durchbruch der Eiterung nach der Schläfe. Der Tod erfolgte an Meningitis und Pericarditis. Ein schwer atrophisches Mädchen von 3 Monaten hatte einen Soorbelag, der von der Mund-Rachenhöhle durch den ganzen Oesophagus bis zur Cardia reichte. Bei einem $3^1/_2$ jährigen Knaben mit schwerer ulceröser Stomatitis mit gleichzeitigem multiplen Haut- und Schleimhautblutungen mußte an eine septische Infektion mit leukämischem Einschlag gedacht werden.

Bei den Spaltbildungen der Kiefer, des Gaumens und Rachens trat der Tod durch Aspiration von Mageninhalt oder durch Pneumonie ein. Die Mißbildung der Mund- und Rachenhöhle war z. T. mit weiteren Mißbildungen kombiniert. So sahen wir dabei schwere doppelseitige Klumpfußbildung, ferner schwere Stenöse des Aortenostiums mit offen gebliebenem Ductus Botalli und weiter-

hin in einem anderen Fall ein congenitales Aneurysma neben der Carotis an der Hirnbasis und gleichzeitig eine Hernia umbilicalis, in die neben den Darmschlingen noch die rechte Niere und Nebenniere einbezogen war.

Eitrige und nekrotisierende Rachenprozesse, insbesondere auch bei Anginen, wurden schon im verhältnismäßig jungen Lebensalter von einigen Monaten gefunden. Da sie jedoch mit retrotonsillären, bzw. retropharyngealen Abszessen verbunden waren, kann man Abszessmetastasen an sich, von einer anderen Quelle ausgehend, nicht stets mit Sicherheit ausschließen. Es wurde dabei u. a. eitrige Rhinitis, beim älteren Kinde auch nekrotisierende Vulvitis und Pemphigus gefunden. Ein retrotonsillärer Abszeß hatte durch Blutgefäßarrosion zur Verblutung geführt, und ein großer retropharyngealer Abszeß schien von vereitertem Lymphknoten ausgegangen zu sein. Auch Senkung der Abszesse bis ins Mediastinum hinein mit eitriger Mediastinitis wurde beobachtet.

Erkrankungen des Oesophagus sind naturgemäß selten. Ein kompliziertes Bild bot ein Fall von Traktionsdivertikel in Höhe der Bifurkation bei einem 8 jährigen Kinde. Das Kind hatte zwei konsolidierte tuberkulöse Primärinfekte. Die z. T. verkreideten Bifurkationslymphknoten waren in Anlehnung an das Divertikel vereitert, und die Eiterung war auch noch durch die paratracheale Lymphknotenbahn zu verfolgen. Von hier aus hatten sich metastatische Hirnabszesse entwickelt, die den Tod an eitriger Meningitis im Gefolge hatten.

Die Mißbildungen der großen extrahepatischen Gallenwege sind nicht häufig. 3 mal fanden wir sie bei Kindern, die unter cholämischen Erscheinungen im Alter von 3 Wochen bis 3½ Monaten gestorben waren Das älteste Kind zeigte bereits eine biliäre Cirrhose. Die Atresie, vielleicht auch nur schwerste Stenose, fand sich entweder im gesamten Ductus hepaticus und choledochus einschließlich cysticus; in einem anderen Fall war der Endabschnitt des Choledochus noch sondierbar, und einmal war nur der Ductus hepaticus für Sonde undurchgängig, während die übrigen Gallenwege frei waren. Bemerkenswert ist, daß auch hier in 2 Fällen weitere Mißbildungen gefunden wurden, und zwar einerseits eine schwere Stenose des Aortenostiums, andererseits ein angeborener Ureterverschluß am Abgang des Ureters vom Nierenbecken, sodaß die betreffende Niere eine große sackartige Cyste bildete.

Auf die verschiedenen Stadien des Ikterus der Neugeborenen soll hier nicht weiter eingegangen werden. Wichtiger dagegen erscheint ein Fall von akuter Leberatrophie bei einem 2 Jahre 8 Monate alten Kind mit schweren Schleimhautblutungen und ikterischer Nephrose. Eine sichere Aetiologie, besonders Anzeichen einer etwaigen enteralen Intoxikation, ließ sich nicht finden. Es ist aber ein infektiöser Prozeß in Betracht zu ziehen, weil das Kind Keuchhusten durchgemacht hatte und weil bei der Sektion eine Mittelohreiterung festgestellt wurde.

Pankreaserkrankungen, die makroskopisch gleich auf das Pankreas lenken, sind im Kindesalter wohl besonders selten. Bei einer Frühgeburt im 8. Monat, die 14 Tage gelebt hatte, wurde die Diagnose auf Pankreatitis im Kopf und Korpusteil der Drüse gestellt. Es fanden sich Nekrosen in und um die Bauchspeicheldrüse sowie an der Gekrösewurzel, und eine frische Peritonitis war die Folge. Da die Gallenwege ohne Besonderheiten waren, keine Divertikel-

bildung im Duodenum gefunden wurde, verdient vielleicht hervorgehoben zu werden, daß eine besondere Hypertrophie der Pylorusmuskulatur und vielleicht ein Pylorospasmus bestand.

9 Kinder sind an Peritonitis zugrunde gegangen, davon 2 ältere im Gefolge einer gangräneszierenden Appendicitis. Bei 2 weiteren tuberkulösen Bauchfellentzündungen war der Ausgangspunkt in Mesenterialdrüsentuberkulose bzw. in tiefgreifenden Darmgeschwüren zu suchen. Bei sonstiger eitriger Peritonitis durch hämolytische Streptokokken und Coli war teils Allgemeininfektion die Ursache, teils kam, bei Pneumokokkenperitonitis, eine gleichzeitige Pneumonie und Pericarditis als Quelle in Frage. Nur in einem Fall von schwerer Enteritis mit wässerig-schleimigem Darminhalt und den Zeichen schwerer Darmlähmung haben wir an Durchwanderungsperitonitis gedacht.

Die Fälle von Pylorospasmus, die im Alter von 5 Wochen bis zu 3 Monaten ad exitum kamen, brachten keine weitere Aufklärung dieses Zustandes. Die verschiedengradige Hypertrophie des Pylorus und der Magenmuskelwand im propylorischen Abschnitt gaben neben den klinischen Daten die Grundlage für die Diagnose. Bei einem besonders hochgradigen Pylorospasmus war der Pylorus gerade noch für eine Stricknadel durchgängig.

Eine Duodenalatresie bzw -stenose bei einem 11 tägigen Kinde saß an typischer Stelle zwischen Pars descendens und horizontalis des Duodenums. Es machte zunächst den Eindruck, als ob der Darm hier vollständig im proximalen und distalen Ende blind endigte. Bei genauer Präparation wurde aber noch eine für dünne Sonde durchgängige verbindende Fistel gefunden. Bei dem Alter von nur 11 Tagen kamen entzündliche Ursachen nicht in Frage, obwohl das Kind an einer Nabelsepsis zugrunde gegangen war. Auch Beziehungen zu den einsprossenden Leber-Pankreasgängen bestanden nicht, sodaß auf frühzeitige embryonale Mißbildung entweder bei der Darmwanderung oder aber, was eher anzunehmen ist, an die Tandlerschen physiologischen Epithelverschlüsse der Embryonalzeit gedacht werden muß.

Die erworbenen Passagestörungen boten vorwiegend chirurgisches Interesse, wie bei Incarceration von Hernien, Volvulus, Strangulation und Invagination. 2 Neugeborene mit großen Umbilicalhernien, bei denen in einem Fall die gesamte Leber und Darmschlingen sich im Bruchsack befanden, wurden am Tage der Geburt operiert und starben am Operationstage. Bei den Strangulationen waren die Verwachsungen z.T. auf früher durchgemachte Appendicitis zu beziehen. Bermerkenswert ist ein Darmverschluß durch Pflanzenfaserballen bei einem Kinde, das durch ältere Invagination eine Darmstenose hatte. Von den 9 Kindern mit Invagination waren 7 unter 3 Jahren. Daß ein Meckelsches Divertikel sich in einer eingestülpten Darmschlinge fand, ist wohl als ein seltenerer Befund hervorzuheben.

Ungenügende Darmwanderungen und -fixierungen, Coecum mobile, Hochstand des Coecums unter der Leber, auffallende Kürze des Dünndarms im Verhältnis von 8 : 5 gegenüber dem Dickdarm, Megasigmoid im Sinne der Hirschsprungschen Krankheit deuteten auf entwicklungsgeschichtliche Störungen. Gerade bei Coecum mobile und Hirschsprung wurde auch Volvulus beobachtet.

Nach wie vor ergaben die unbefriedigendsten Befunde die allgemeinen Ernährungsstörungen, die Dyspepsien, die Gastroenteritiden

und die allgemein atrophischen Zustände der Kleinkinder. Auch klinisch sind ja diese Zustände nur sehr unscharf voneinander abzugrenzen.

Was man pathologisch-anatomisch findet, ist mehr Folge als Ursache der krankhaften Zustände. Wenn die Magen-Darmkatarrhe im Vordergrund standen, konnten unter Umständen, aber längst nicht regelmäßig, flockige wässrige, rötliche und grünliche, oft stärker riechende Stühle im Darmlumen gefunden werden. Auch entzündliche Hyperämie bis zu kleinen punktförmigen Blutungen in die oberflächlichen Schleimhautschichten waren dabei zu sehen. Andererseits fiel der Meteorismus, die fast weiße, blutarme Farbe der Darmschlingen auf. Im Dickdarm und Magen deutete zäher Schleimhautbelag darauf hin, daß vielleicht eine Abwehrreaktion des Körpers eingesetzt hatte. Pseudomembranöse Colitis haben wir sehr selten und meistens nur an umschriebenen fleckförmigen Stellen gesehen.

Ebenso enttäuschend bleibt immer noch der mikroskopische Befund. Wenn leukocytäre Reaktion des Schleimhautstromas oder auch, aber schon seltener, der Submucosa gefunden wurde, lag jedenfalls ein einigermaßen handgreiflicher Befund vor. Sonst stand die Schwere des klinischen Krankheitsbildes in auffälligem Kontrast zum mikroskopischen Befund. Wenn man den Darm systematisch im Jejunum, Ileum und Colon auf Stufen überprüft, haben wir wohl des öfteren plasmazelluläre Infiltration vom Jejunum nach unten zu etwas abnehmend im Schleimhautstroma gefunden und im Dickdarm bei noch mehr abnehmenden Plasmazellinfiltraten eine mehr oder weniger ausgesprochene Eosinophilie des Stromas beobachtet. Bei beiden Zellarten wissen wir aber, daß sie mehr der Ausdruck für Resorptionsleistung bei subakuten und chronischen Krankheitszuständen sind, und man muß sich fragen, ob sie tatsächlich der Ausdruck einer Darmerkrankung sind oder nicht eher noch der Beseitigung schädlichen Darminhaltes dienen sollen. Veränderungen der Darmschleimhaut selbst bezw. des Zellbesatzes sind naturgemäß sehr abhängig von dem Zeitpunkt der Obduktion und der postmortalen Verdauungskraft des Darminhaltes. Oberflächliche scheinbare Nekrosen der Darmschleimhaut sind so oft zu finden, daß man fast nur an postmortale Andauung denken kann. Nur wenn dieselben herdförmig und unter Umständen in Verbindung mit Darmschleimhautblutungen oder in Erosionsform sich zeigen, ist die vitale Entstehung anzunehmen. Auch richtige pseudomembranöse Entzündungen sind, besonders im Colon, gelegentlich einwandfrei festzustellen, aber auch hier erlebt man Enttäuschungen: es kommt nämlich gar nicht selten vor, daß man makroskopisch eine umschriebene pseudomembranöse Colitis diagnostiziert, dann aber mikroskopisch an diesen Stellen unter zähem, mit Detritus vermischtem Schleim die Schleimhaut selbst so gut wie unverändert vorfindet.

Wir können zur Zeit aus unseren Sektionsbefunden die den Kinderkliniker immer wieder interessierende und immer noch ungelöste Frage nicht weiter förden, wenn wir auch neuerdings wieder den Versuch machen, durch systematische Untersuchungen des ganzen Magen-Darmtraktes weiterzukommen

Bei Melaena der Neugeborenen haben wir in 3 Fällen multiple Schleimhauterosionen, oft in sehr großer Zahl, nachweisen können. Auch ganz typische akute Duodenalulcera wurden bei einer marantischen Frühgeburt

von 2 Monaten beobachtet. Bei einem 3 jährigen Kinde mit Miliartuberkulose, das an tuberkulöser Meningitis gestorben war, fanden sich ein etwas älteres und zwei frischere Duodenalulcera. Hier muß man vielleicht an zentrale, vom Gehirn ausgelöste Ursache denken, da es pathologisch-anatomisch bekannt ist, daß bei Hirnprozessen nicht nur Magenulcera sich verschlimmern, bis zum Durchbruch und zur Blutung gebracht werden können, sondern daß wir gerade bei Hirn- und Meningealerkrankungen häufig die agonale oder postmortale Verdauung des unteren Oesophagus und des Magens sehen.

Erwähnenswert ist ferner ein Duodenalulcus bei einem $1^3/_4$ Jahre alten Kinde; das 1:2 cm große Ulcus hatte offenbar schon längere Zeit bestanden und war bis in die Serosa vorgedrungen, wobei ein Ast der A. pancreaticoduodenalis arrodiert worden war, sodaß es zu plötzlichem Verblutungstod kam.

Der Vollständigkeit halber sei noch registriert, daß bei einem 12 Jahre alten Kinde ein Ulcus pepticum des Magens zur Perforation geführt und eine Operation notwendig gemacht hatte. Das Kind starb an Adhäsionsileus.

Die kindliche Appendicitis ist relativ selten. Wie oben bemerkt, waren unter unseren 22 Fällen die jüngsten Kinder 2 Jahre, und bis auf 3 ältere verteilte sich die Appendicitis ziemlich gleichmäßig auf Kinder vom 2. bis 8. Lebensjahr. Bei einem 12 jährigen Knaben war es zu septischer Pfortaderthrombose mit Leberabszessen, in einem anderen Fall zu mehr allmeiner Pyämie mit Lungenabszessen und Pleuraempyem gekommen. Beim Tod an Peritonitis wurden fast stets hämolytische Streptokokken, oft auch reichlich Coli- und Proteusbazillen gefunden.

Die Diagnose Typhus wurde 2 mal gestellt. Einmal bei einem 11 Jahre alten Mädchen, das nur im unteren Ileum und im oberen Coecum typische, in Reinigung begriffene Geschwüre hatte. Typhusbazillen wurden in Reinkultur gefunden, auch im Gallenblaseninhalt. Von Bedeutung ist vielleicht, daß sich in Lungenabszessen neben Staphylokokken ebenfalls Typhusbazillen kulturell nachweisen ließen. Der zweite Fall betraf ein $2^1/_2$ jähriges Kind, bei dem sich im Dünn- und Dickdarm Geschwürsbildungen vom Charakter typhöser Geschwüre fanden. Auch die Mesenteriallymphknoten waren stark geschwollen. Kulturell konnten aber vorwiegend nur Pneumokokken und daneben eine Mischflora aus Proteusbazillen, Staphylokokken und grampositiven Stäbchen gefunden werden, und der histologische Befund der Geschwüre war nicht charakteristisch genug, um die Typhusdiagnose aufrecht zu erhalten.

Es erübrigt sich vielleicht, auf die Atrophien des Kleinkindes und besonders auch der Frühgeburten einzugehen, soweit sie nicht anatomisch aufgeklärt werden können. Die Befunde, die zu erheben sind, sind eben nur Folgezustände. Die Atrophie der Organe, die Anämie und oft sehr ausgedehnte Hämosiderose sind hinlänglich bekannt, die schnelle Atrophie des Thymus kann hochgradige Werte erreichen, sodaß die Gewichte bei jungen Frühgeburten bis fast auf 1 g heruntergehen können. Reste von Infekten sind bei gründlicher Sektion öfters nachzuweisen, vor allen Dingen kann die Otitis media auch schon bei jungen Frühgeburten angetroffen werden, und von vielen Pyodermien ist oft nur schwer zu entscheiden oder muß klinisch

sichergestellt werden, ob sie im Gefolge der Atrophie auftraten oder sie einleiteten.

Als besonders schwere Ernährungsstörung sei in Ueberleitung zu den Avitaminosen der Fall eines Mehlnährschadens bei einer Frühgeburt aufgeführt, die ein Alter von 8 Monaten erreichte. Das Kind wurde 2 Monate gestillt, dann erhielt es bis zu seinem Tode $^3/_4$ Schleim, $^1/_4$ Milch, 5 mal 120 g, dazu $^1/_4$ Teelöffel Zucker. Seit 8 Tagen vor dem Tode Erbrechen jeder Nahrung. In den letzten beiden Tagen sehr dünner Stuhl, starker Ausschlag am Mund. Seit dieser Zeit auch Schwellungen und blaue Flecken an den Beinen. Das Kind wurde in moribundem Zustande eingeliefert. Neben der äußerst vorgeschrittenen allgemeinen Kachexie und braunen Atrophie und Hämosiderose der Organe fielen bei der Sektion insbesondere das universelle Hautekzem, schwerste Rhagadenbildungen um Nase und Mund und die ebenfalls allerschwersten kachektischen Oedeme der Extremitäten auf, wie sie am ehesten bei der typischen Hungerkachexie, dem Hungerödem, zu beobachten sind.

Von den Avitaminosen sollen 13 Fälle von Rachitis, die ja für den Anatomen immer seltener wird, nicht näher besprochen werden, Dagegen verdient ein 10 Monate altes Kind mit Möller-Barlowscher Krankheit Erwähnung. Die skorbutischen Zeichen waren besonders typisch und schwer. Neben den Haut-, Schleimhaut- und Serosablutungen, neben Muskel- und Fascienblutungen waren die Epiphysen der größeren Röhrenknochen fast sämtlich abgebrochen und die Knochenschäfte waren durch Blutung aus ihrer Periosthülle vollständig gelöst, sodaß sie fast wie in einer Totenlade lagen. Noch klassischer war der Befund am Brustkorb, wo sämtliche Rippenknorpel von den Rippen gelöst waren, sodaß das Brustbein mit Rippenknorpeln in den Thorax zurückgesunken war. Die Knochenknorpelgrenze der Rippen hatte sich durch Druck auf die Lungen mit reihenförmig angeordneten Pleurablutungen symmetrisch markiert, und der Tod war wesentlich mitbedingt durch die aufgehobene Funktion der Thoraxbewegung bei der Atmung.

Eine A-Avitaminose betraf ein 11 Monate altes Kind sehr jugendlicher Eltern, die auf einem Spreekahn lebten. Anamnestisch soll die Ernährung angeblich einigermaßen vielseitig und zweckmäßig gewesen sein. Diese Angaben erscheinen aber unzuverlässig, da das Kind bei der Krankenhausaufnahme übel roch und einen stark vernachlässigten Eindruck machte. Vor allem war von den Eltern nichts von einer schweren Augenerkrankung mitgeteilt worden, die schon 4 Wochen vorher in der Fürsorge im Beginn festgestellt wurde. Das Kind hatte statt eines Sollgewichtes nach Pirquet von 9 400 g nur ein Gewicht von 4 900 g und hatte im letzten Monat 450 g abgenommen. Bei der Sektion zeigte das Kind neben einer großen kachektischen Fettleber, einer pseudomembranösen Cystitis, sehr kleinem Pankreas, sehr kleinen Nebennieren und den Zeichen schwerer Atrophie den besonders typischen Befund der schwersten Keratomalacie beider Augen mit vollständiger Nekrose der Corneae.

An Erkrankungen des Zentralnervensystems waren 49 Kinder zugrunde gegangen. Die Hälfte davon starb im ersten Lebensjahr und davon wieder die Hälfte in den ersten 3 Lebenswochen. Vom 2. Jahre ab finden sich dann bis zum 13. Lebensjahr hinan jährlich nur noch 1 oder 2 Todesfälle.

Hinzu kommen 6 Totgeburten, die der Vollständigkeit halber hierher geordnet werden mögen. Bei ihnen lagen schwere Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems vor in Form von Hydrocephalus, Anencephalus, Rachischisis totalis. Die hohe Sterbeziffer für das erste Lebensjahr erklärt sich aus der großen Zahl der vorgefundenen Mißbildungen. In unserem Material waren fast die Hälfte der Zahl, nämlich 23, Mißbildungen. Ein Kind hatte Anencephalus, 1 mongoloide Idiotie, 7 Hydrocephalus, 13 Spina bifida. Die Mißbildungen des Zentralnervensystems sind öfters mit anderen kombiniert. So sahen wir bei Spina bifida, abgesehen von den Mißbildungen der unteren Extremitäten (Klumpfuß, Plattfuß usw.), Herzmißbildungen und Zwerchfelldefekte. Die Spaltbildungen an Schädelhöhle und Wirbelkanal waren 6 mal an der Schädelkapsel, 2 mal an der Grenze von Brust- und Lendenwirbelsäule, 5 mal im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins lokalisiert. Es zeigten sich als schwerste Mißbildungen Rachischisis totalis und Acranie; in manchen Fällen waren nur Teile des Gehirns und Rückenmarks sowie der Cauda equina angelegt. In einem Falle sahen wir Rachischisis des 4. Ventrikels mit völligem Fehlen des Ventrikeldachs und hochgradiger Kleinhirnhypoplasie. Am Knochen wurden kleinere Spaltbildungen in Wirbelsäule oder Schädel ohne Meningealhernien bis zu größeren Defekten im Bereich der Lendenwirbelsäule mit Freiliegen des Rückenmarks beobachtet, ferner Fehlen von Teilen der Hinterhauptschuppe mit oft ausgedehnten Prolapsen des Gehirns. Einmal war das ganze Großhirn im Bruchsack einer Meningealhernie enthalten. Der Tod bei allen diesen Kindern erfolgte verständlicherweise an den Folgeerscheinungen ihrer Mißbildungen, meistens an aufsteigender Cerebrospinalmeningitis. Bei einem 6 wöchigen Säugling war interstitielle Nephritis die Todesursache gewesen und zwar nach länger zurückliegender Operation einer Meningomyelocele am Lendenmark.

Der Hydrocephalus, den wir in 7 Fällen beobachteten, mußte meistens als angeborener angesprochen werden. Sichere Abflußbehinderungen des Liquor wurden nicht festgestellt. Kombination mit anderen Mißbildungen sahen wir einmal mit Spina bifida, ferner mit Syndactylie am Fuß und einer Hufeisenniere. In anderen Fällen war eher an erworbenen Hydrocephalus zu denken. Die Mißbildung erreichte unter Umständen enorme Grade. So konnten bei einem 10½ Monate alten Kinde 2 Liter Hirnventrikelflüssigkeit aufgefangen werden. Reaktive Zustände des Gehirns bestanden in Ependymitis granularis, in chronischer Leptomeningitis, in Arachnoiditis fibrosa, in Verwachsungen der Plexusplatten mit dem Thalamus. Soweit der Plexus in diesen Fällen untersucht wurde, haben sich nie entzündliche Veränderungen gefunden, und der Epithelbelag der Plexusschlingen war intakt. Bei einem 13 jährigen Knaben wurde eine schwere chronische Leptomeningitis und Ependymitis granularis zunächst als Ausdruck eines entzündlich entstandenen Hydrocephalus angesprochen. Da aber gleichzeitig eine Aplasie der linken Niere und Nebenniere und fehlender Hodendescensus bestanden, liegt doch die Annahme eines angeborenen Hydrocephalus näher.

Als weitere Mißbildungen des Zentralnervensystems beobachteten wir 2 mal Porencephalie, stellenweise mit Gliose und Mikrogyrie vergesellschaftet. Ein 1½ jähriges idiotisches Kind ließ bereits klinisch an Porencephalie denken. Hier zeigte sich ein nahezu völliger Defekt der ganzen rechten Hemisphärenabschnitte, sodaß man in die offenen Ventrikel hineinsehen

konnte. Die Defekte waren von der Arachnoidea überbrückt. Es fehlte besonders rechts die gesamte Region der Frontal-, Parietal- und Zentralwindungen. Links fanden sich ähnliche, jedoch weniger ausgedehnte Defekte mit Mikrogyrie. Der Schädel hatte sich durch Eindellung dem Hirndefekt angepaßt, wenn man eben die Schädeldeformierung als Folge auffassen will. Auffällige Kleinheit der Nebennieren könnte vielleicht mit dem Hirndefekt in Zusammenhang gebracht werden. Ob gelegentlich beobachtete gliöse Schwielenbildung vorwiegend im Marklager des Gehirns bei einem 4 Monate alten Säugling, die mit partieller Mikrogyrie einherging, als angeborener Prozeß, als Ausdruck der Unreife oder als erworbener Prozeß, vielleicht als Folge von Geburtstrauma, anzusprechen war, konnten wir nicht entscheiden.

Eindeutige Entzündungen des Zentralnervensystems finden sich unter unserem Material als 2 Fälle von Poliomyelitis, 4 von Encephalitis, 1 Fall mit Hirnabszessen, 7 Fälle mit Meningitis. Beide Poliomyelitiskinder starben an Atemlähmung. Bei der Poliomyelitis zeigte sich das typische histologische Bild der perivasculären Zellinfiltration vom Lumbalmark zum Halsmark an Intensität abnehmend; die Vorderhörner waren regelmäßig mitbefallen, doch waren auch die anderen Rückenmarksabschnitte sowie in geringerem Maß das Gehirn mitbeteiligt. Sichere Eintrittspforten für den Erreger konnten nicht nachgewiesen werden, wenn auch in einem Fall stark vergrößerte und zerklüftete Gaumentonsillen und im anderen Fall ein akuter Katarrh des Dünn- und Dickdarms Begleitsymptome waren.

Bei den Encephalitisfällen wurden einmal Reinkulturen von Influenzabazillen aus Nasennebenhöhlensekret gezüchtet, Rötung des Rachens, der Nasenschleimhaut und der Mittelohren deuteten in den übrigen Fällen auf die oberen Luftwege als etwaige Eintrittspforten. Das plötzliche Einsetzen der Symptome bei der Encephalitis ist auffallend. Bei einem 11 jährigen Mädchen wurden im Gehirn schon ausgesprochene Infiltrate, besonders auch mit Plasmazellen und Blutungen um die Hirngefäße, gefunden. Klinische Symptome mit hohem Fieber, Krämpfen und Bewußtlosigkeit traten aber erst am Todestage auf, nachdem das Kind tags zuvor noch einen Ausflug gemacht hatte.

Bei den 7 Meningitisfällen lag einmal epidemische Genickstarre vor. In 3 Fällen, von denen einer mit Sinusthrombose, ein anderer mit Hirnabszeß kompliziert waren, mußte der Ausgangspunkt im Mittelohr gesucht werden. Als Erreger wurden Pneumokokken gefunden. Bei 3 Kindern blieb die Infektionsquelle unklar, im Meningealeiter wurde Mischflora, darunter vergrünende Streptokokken, Staphylokokken und Coli, angetroffen.

Hirntumoren wurden bei Kindern von 3 bis 14 Jahren gefunden (6 Fälle). Es darf wohl als typisch für das Kindesalter bezeichnet werden, daß es sich nur um Kleinhirn- und Ponstumoren und zwar meist um unreife gliomatöse Geschwülste handelte. Jedenfalls saßen die Geschwülste wohl in der Nähe von Verwachsungsstellen embryonaler Hirnpartien. Eine Geschwulst der Vierhügelgegend, die in den Balken und den Plexus einwucherte, den Aquaeductus komprimierte und einen starken Hydrocephalus bedingte, hatte die Zirbeldrüse völlig zerstört, und das 14 jährige Mädchen zeigte Unterentwicklung des Genitales und kaum beginnende Schambehaarung.

Bei der Otitis media fällt im Sektionsmaterial immer wieder auf, daß doch noch ein sehr großer Prozentsatz der Fälle nicht erkannt wird, obwohl jeder Kinderarzt sie als selbständige Krankheit und als Begleiterscheinung besonders gut kennt und immer danach gefahndet wird. Sie geht ja herunter bis ins früheste Säuglingsalter und befällt vor allen Dingen auch die atrophischen Frühgeburten. An dieser Stelle sind nur die Otitiden berücksichtigt, bei denen entweder die Otitis mehr oder weniger das Hauptleiden war oder als Komplikation, bei Masern etwa, im Vordergrund stand.

In der Mehrzahl der 41 Fälle wurden Pneumokokken im Mittelohreiter nachgewiesen, demnächst Streptokokken und hämolytische Staphylokokken und Colibazillen, bei denen natürlich auch an Verunreinigungen zu denken ist. Bei einem Fall mit tuberkulöser Meningitis wurden säurefeste Stäbchen im Mittelohrexsudat nachgewiesen. 14 Kinder starben an Meningitis, 2 an Sinusthrombose, 7 an Pneumonie, 3 an Atrophie, 3 an Peritonitis, 6 an Sepsis, 1 an Lungenembolie, 1 an Aspiration, 2 an Enteritis. Dem Lebensalter nach verteilten sich die Obduktionen folgendermaßen: 2 Kinder waren in den ersten beiden Lebenswochen gestorben, 3 in der 3. und 4. Woche, 8 im Alter von 6 Wochen bis zu ¼ Jahr, 13 von 6 bis 8 Monaten. Von den übrigen beobachteten wir durchschnittlich einen Fall je Lebensjahr.

Bei den Erkrankungen der äußeren Haut im Kindesalter handelte es sich fast immer um Entzündungen und zwar meistens eitrige. Im ganzen fanden sich 58 Fälle in dieser Gruppe. Nur in 2 Fällen zeigte sich angeborene Mißbildung; bei dem einen Fall, einem ½ jährigen Knaben, eine Epidermolysis congenita mit großen Epitheldefekten der Haut nach Blasenbildung, über den ganzen Körper verstreut, besonders an Kopf und Extremitäten. Als Todesursache fanden sich Pleuraempyem und Meningitis, als Streptokokkeninfekt von der beschädigten Haut ausgehend. Auch dieser Fall deutete auf familiäres Vorkommen, da eine Verwandte der Mutter ebenfalls an Epidermolyse gestorben war. Der 2. Fall, ein Sklerödem, betraf ein 5 Tage altes atrophisches frühgeborenes Kind, bei dem vor allem die Bauchhaut und das Scrotum von derbem verschwielendem Oedem aufgetrieben waren.

Unter den Entzündungen kamen vor: Erysipel, Phlegmonen, Furunkulosen, Pyodermien. Ekzeme und Dermatitis exfoliativa. Der Tod erfolgte durch Allgemeininfektion, insbesondere an Pyämie, Sepsis, aber auch an Peritonitis und Meningitis. Während das Erysipel schon vom Neugeborenenalter ab zu sehen ist, traten die Pyodermien und Furunkulosen mehr bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres auf. Gerade die Hautkrankheiten überwogen bei Kindern in atrophischem oder ernährungsgestörten Zuständen.

Das Erysipel ging vorwiegend von Kopfbereich, unter Umständen aber auch bei Mädchen von der Gegend der Labien aus. Furunkulose und Pyodermie hatten die üblichen schweren Komplikationen metastatischer Abszeßbildung und der eitrigen Entzündung der serösen Höhlen und der Gelenke. Die septische Thrombophlebitis konnte sehr viel seltener nachgewiesen werden als bei den Erwachsenen. Dagegen waren die eitrigen Ausscheidungsherde der Nieren ein häufigerer Befund. Phlegmonen gingen vielfach von Ober- und Unterschenkeln aus. Sie wurden aber z. B. auch beobachtet als Mundbodenphlegmone, als Phlegmone nach verjauchtem Kephalohämatom und nach Fingerverletzung.

Bei den Kreislaufkrankheiten stehen die Mißbildungen obenan. Sie machen 75 % der hierher gehörigen Fälle aus, und der Tod erfolgte meistens innerhalb des ersten Lebensjahres.

Der Ventrikelseptumdefekt wiederum steht zahlenmäßig voran, danach kommen die Entwicklungsstörungen der großen Gefäße mit Transposition und mit Stenosen bezw. Atresien der A. pulmonalis oder Aorta.

Auf die verschiedenen sonstigen Nebenbefunde, die Endocardfibrose, die Atresie der Ventrikelhöhlen, gemeinsamen Abgang der großen Gefäße aus einem Ventrikel, auf den offenen Ductus Botalli und das Foramen ovale und auf die schon vielfach erörterten Erklärungsversuche aus der Entwicklungsgeschichte soll hier nicht näher eingegangen werden.

Die Isthmusstenose der Aorta bei weit offenem Ductus Botalli wurde mehrfach beobachtet. In einem Fall war schon die Anlage zu völliger Aortenatresie durch schwielige Narbenbildung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli in Vorbereitung. Hingewiesen sei aber darauf, daß eine größere Reihe der Kinder des ersten Lebensjahres mit Herzmißbildung an Pneumonien zugrunde ging, und ferner darauf, daß Kinder mit Herzfehlern, besonders mit Septumdefekten, wenn sie ein höheres Alter, einmal sogar das von 13 Jahren erreicht hatten, an einer sekundären und meist septisch-polypösen Endocarditis zugrunde gingen. Dieser endocarditische Prozeß war dann, so besonders bei Septumdefekten, im Bereich der Defektstelle lokalisiert und zeigte weiter Beziehungen zu den benachbarten Tricuspidal- und Aortenklappen. Es war gewissermaßen eine an überlasteten Klappen lokalisierte Endocarditis, und der Infekt war von einer Ventrikelseite durch den Defekt auf die andere Seite hinüber gekrochen. Wir sahen solche septische Endocarditis auch am 2klappigen überlasteten Pulmonalostium, während 4klappige Ostien nicht überlastet zu sein schienen und keine Endocarditis aufwiesen. Bei der 2 klappigen Aorta findet sich außer dem Septumdefekt häufig auch die Isthmusstenose, angedeutet oder in schwererer Form. 2 mal wurde die persistierende V. cava superior und einmal eine rechtsverlaufende Aorta gefunden.

Weiter sei darauf hingewiesen, daß die Obliteration des Ductus Botalli nach ganz verschiedenen Zeitspannen vollendet sein kann. Man sieht ihn garnicht selten noch in den ersten Lebensmonaten offen, wenigstens für dünne Sonde durchgängig. Bei einem 7 Monate alten Kinde war der Ductus Botalli sogar noch fast völlig erhalten, ohne daß bemerkenswerte Umformungen am Herzen bestanden. Die Herzmißbildungen sind an und für sich Einzelorganmißbildnngen, sodaß man nicht an allgemeine Mißbildungsanlage zu denken braucht. Es ist allerdings auch festzustellen, daß in derselben Familie mehrfache Herzmißbildungen oder Neigung zu Herzkrankheit bestehen können. Bei der jetzt häufiger gestellten Frage, ob bei dem Tode eines Erstkindes infolge Herzmißbildung die Geburt weiterer Kinder in Aussicht genommen werden kann, wird man im allgemeinen wohl bejahend beantworten können. Kombinationen mit weiteren Körpermißbildungen, die z. T. auf eine allgemein unfertige Entwicklung deuteten, haben wir im ganzen nur wenig gefunden, u. a. mit Mongolismus, Rachenspalte, Atresie des Duodenums, Spina bifida Coecum mobile und Mesenterium commune.

Auf die Entzündungen des Herzens können wir sehr kurz eingehen sie sind schon vorher bei den Infektionskrankheiten mit berücksichtigt worden. Bei entzündlichen Prozessen des Herzens, die nicht direkt zu einer Infektionskranheit in Beziehung zu bringen waren, bestand 5 mal eine Endocarditis; davon waren 2 offenbar rheumatische Endocarditiden mit Pancarditis, und in einem Fall hatte dabei eine septische recurrierende Endocarditis den Tod herbeigeführt. Auch bei den 3 übrigen Kindern bestand Peri- und Myocarditis bzw. Pericardobliteration. Alle diese Kinder waren zwischen 9 und 13 Jahren. Die rheumatische Herzentzündung ist ja überhaupt mehr eine Erkrankung des ganzen Herzens, als nur eine Endocarditis, und das Lebensalter zwischen 10 und 15 Jahren ist für diese rheumatische Herzerkrankung offenbar besonders disponiert. Ein 13 jähriges Mädchen mit Sepsis lenta nach rheumatischer Pancarditis starb an mycotischen Aneurysma einer Hirnarterie und septischer Meningitis.

Der gewiß sehr seltene Fall, daß ein 12 jähriges Kind an einer Coronarthrombose zu Tode kam, fand mikroskopisch seine Aufklärung. Das Kind wurde während der Turnstunde, weil es sich schlecht fühlte, vom Turnen dispensiert, blieb aber während den Zeit im Turnraum. Es ging dann nach Hause, brach vor der Haustür zusammen und starb sehr schnell. Bei der Sektion fand sich der Abgang der rechten Kranzarterie durch einen frischen Thrombus völlig verstopft. In der Umrandung der Coronararterie fanden sich einengende Intimapolster, die auch vereinzelt in der Brustaorta gefunden wurden. Als Ursache konnte eine entzündliche unspezifische Mesaortitis festgestellt werden mit großen Narben in der Media, über deren Bereich die Intimaschwielen waren. Auf früheren Infekt deuteten hin große zerklüftete Tonsillen, Schwielen in der Herzmuskulatur, perikardiale Sehnenflecke und ältere entzündliche Verwachsungen zwischen Dura und Pia der linken Konvexität des Gehirns; außerdem bestand noch ein abgeheilter tuberkulöser Primärinfekt.

Ein Frühfall von Arteriolosklerose bei einem 8 jährigen Knaben verdient vielleicht besondere Erwähnung, weil er ein klassisches mikroskopisches Bild gab. Die Niere zeigte eine isolierte verfettende Degeneration der Arteriolen allerschwersten Ausmaßes, und der Prozeß griff auch vielfach schon auf die Glomerulusschlingen selbst über. Primär entzündliche Veränderungen der Glomeruli fanden sich nicht. Dem entsprechend bestand auch eine ganz ausgesprochene Herzhypertrophie mit sekundärer Dilatation. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, Blutdruckwerte waren leider nicht zu erhalten, da das Kind am 2. Tage nach der Krankenhausaufnahme starb.

Bei den 21 Fällen mit Krankheiten des Urogenitalsystems fanden sich 6 Kinder mit Mißbildungen, 3 mit Geschwülsten der Niere, die restlichen betrafen meist aufsteigend entstandene Nieren- und Blasenentzündungen. 2 bald nach der Geburt gestorbene Frühgeburten zeigten völlige Nierenaplasie mit Fehlen der Ureteren und der Aa. renales und Hypoplasie der Harnblase. Bei der einen war bis auf Schwimmhautbildung an den Händen keine weitere Mißbildung vorhanden, bei der anderen jedoch bestand außerdem noch eine Atresia ani et recti. Das Colon war von der Höhe der Crista iliaca ab verschlossen und setzte sich nur noch als atretischer Strang nach unten fort. Die Harnröhre war atretisch, der Penis hypoplastisch, die inneren männlichen

Geschlechtsteile fehlten, und es waren statt dessen Uterus, Tuben und Ovarien ausgebildet; sonst zeigte sich noch Coecum mobile, abnorme Leberfurchung und Verkürzung und Einrollung des rechten Beines.

Hypoplasie einer Niere fand sich bei einem 11 jährigen Knaben, der nach sekundärer Schrumpfung der anderen Niere an Urämie zugrunde gegangen war. Sonst fanden sich 2 Fälle von Phimose; das eine Kind ging gleich nach der Geburt an Aspiration zugrunde, das andere starb nach 6 Wochen an Hydronephrose. Als dritter Fall mit Harnröhrenverengung ist ein nach einem Jahr an Pyelonephritis und Urämie verstorbenes Kind zu erwähnen, welches eine kongenitale Ventilklappenbildung der Pars prostatica urethrae hatte. Es fand sich eine ungewöhnlich schwere Blasenwandhypertrophie und schwerste Hydronephrose. Der Tod war durch Infekt der einen hydronephrotischen Niere eingetreten.

Bei 3 Nierengeschwülsten handelte es sich bei einem 5- und einem 13-jährigen Knaben um unreife Sarkome, die einmal ausgedehnte Lungen- und Pleurametastasen, das andere Mal eine generalisierte Sarkomatose des ganzen Bauchraums im Gefolge hatten. Bei dem dritten, 5 jährigen Kinde war die Nierengeschwulst an und für sich als Fibrom ohne Zeichen malignen Wachstums gutartig. Die Größe der Geschwulst jedoch, die Abmessungen von 30: 30: 60 cm hatte, war letzten Endes durch schwere Zirkulationsstörungen im Cavagebiet und Drucknekrose der Bauchdecken zur Todesursache geworden.

Cystitiden bei kleinen Kindern und Säuglingen sind öfters zu beobachten. Sie sind nicht selten mit Enteritiden vergesellschaftet, aber gewöhnlich nur leichterer Natur. Bei einem $3^1/_2$ jährigen Mädchen fanden wir aber auch eine schwere phlegmonöse Streptokokkencystitis mit Wandnekrose, sodaß eine Peritonitis den Tod herbeigeführt hatte. Infolge aufsteigender Pyelitiden war es andererseits bei Kindern im 2. Lebenshalbjahr zu Nieren- und paranephritischen Abszessen gekommen. Eine richtige Schrumpfniere außer der schon erwähnten genuinen sahen wir nur einmal bei einem 13 jährigen unterentwickelten Mädchen, das eine typische sekundäre Schrumpfniere nach Glomerulonephritis hatte.

Bei den Systembildungsfehlern und Organleistungsanomalien waren 6 Fälle von Kinderdiabetes zu verzeichnen. Das früheste Lebensalter war 2 und 3 Jahre (2 Fälle), die übrigen Kinder starben mit 8, 13 und 14 Jahren, alle im Coma. Die Ursache lag offenbar im Pankreas, das stets besonders untergewichtig, klein und derb angetroffen wurde. Der mikroskopische Befund war dagegen wechselnd, nur in 2 Fällen schienen die Langerhansschen Inseln ungewöhnlich spärlich zu sein; faßbare Veränderungen an den Inseln sind sonst in den Protokollen nicht erwähnt.

Bei der Diagnose Status thymolymphaticus wurde ein sehr strenger Maßstab angelegt. Bedingung für Anerkennung des Status war nächst der typischen anatomischen Symptomatologie, daß jede andere faßbare Todesursache auszuschließen war.

Der Thymus wies Gewichte bis zu 50 g auf und zeigte mikroskopisch stets voll erhaltenes Parenchym, wobei die Markhyperplasie bisweilen eindeutig war. Bei den Kindern handelte es sich meist um gut genährte, oft überfüttert aussehende, die Körgerfigur war meist kurz und untersetzt. Der

Tod war jedesmal unter den Zeichen akuter Herzdilatation eingetreten. Endocardfibrose des linken Ventrikels wurde nur einmal beobachtet. Lymphatische Zellansammlungen im Herzmuskel sind nicht gefunden worden. Kleine Nebennieren waren ein fast regelmäßiger Befund. Der begleitende Status lymphaticus war verschieden stark ausgeprägt, bisweilen aber so charakteristisch, daß die vergrößerten Lymphknötchen im Darm, besonders im Ileum und im Dickdarm, fast ein reibeisenförmiges Bild verursachten.

Es sei darauf hingewiesen, daß wir gerade unlängst bei einem einjährigen Kind die Diagnose auf Status thymolymphaticus gestellt haben, das am 8. Tage nach Impfung, nachdem es $1^1/_2$ Stunden von der Mutter spazieren gefahren war und dann Abendbrot gegessen hatte, an plötzlicher Atemnot mit Krampferscheinungen erkrankte, als es ins Bett gelegt wurde. Es starb vier Stunden nach Einlieferung in das Krankenhaus, und wegen der klonischen Krämpfe und der Temperaturerhöhung wurde an Encephalitis gedacht. Die mikroskopische Hirn- und Rückenmarksuntersuchung ergab aber keine encephalitischen Prozesse. Dagegen bestand bei klassischen, für den Status thymicus typischen Symptomen ein Thymusgewicht von 40 g, und die letzte Todesursache war Aspiration. Eine gewisse Hirnschwellung war deutlich. Wenn hier auch die negative Phase nach der Vaccination in Anrechnung zu setzen ist, spielt unseres Erachtens der Status thymolymphaticus die Hauptrolle. Bei diesem ist ja typisch der Tod nach Aufnahme einer Mahlzeit; die Bettlage ist noch besonders zu berücksichtigen.

Noch ein 2. Fall sei erwähnt. Ein 1 jähriges Kind wurde von seiner Mutter vor dem Krankenhaus spazieren getragen und aspirierte von einer rohen Mohrrübe, die es verzehrte, einen kleinen spitzen Keil von etwa ein cm Länge. Es wurde sofort ins Krankenhaus gebracht und starb nach 3 Stunden. Das Stückchen Mohrrübe ballotierte ventilartig in einem Hauptbronchus, der andere Bronchus war frei, und für Verschluß beider Bronchien war das Stück zu klein. Der Status thymolymphaticus mit Endocardfibrose, starker Entwicklung der Lymphknötchen im Dünn- und Dickdarm, fötaler Lappung der Nieren und unterentwickelten Nebennieren wies außerdem noch einen hyperplastischen Thymus von 58 g auf, der schwerer und größer war als das Herz des Kindes.

Zu den Diathesen haben wir die tödliche Krankheit von 5 Kindern gerechnet, bei denen die Blutungsbereitschaft das ganze Bild beherrschte und wobei die Kinder in einem Zeitraum von 7 Stunden bis zu 11 Tagen nach der Geburt gestorben waren. Bei dem nur 7 Stunden alt gewordenen Neugeborenen kann man wohl ziemlich mit Sicherheit eine Infektionskrankheit ausschließen. Aber auch bei den übrigen Kindern, die am 2., 4., 5. und 11. Tage verstarben, haben sich keine sicheren Zeichen von Infektion ergeben, und Avitaminose kann man auch wohl ausschließen. Wie weit toxische oder anaphylaktische Prozesse über die Mutter her hatten in Frage kommen können, ließ sich nicht feststellen. Die Blutungserscheinungen waren z. T. sehr schwer. Purpura der gesamten Haut, der Skleren, der Schleim- und serösen Häute, sowie subdurale Blutungen ohne nachweisbares Geburtstrauma waren schon bei dem 7 Stunden alten Kinde zu finden. Bei dem 4 Tage alten Kind war es zu flächenhaften Pleurablutungen, ausgedehnten Muskelhämatomen und Unterschenkelblutungen gekommen. Das 5 Tage alte Kind

starb an seinen Blutungen aus der Pleura, die durch geplatzte Hämatome von 70 und 50 ccm Menge beutelartig abgehoben war. Ein weiteres 2 Tage altes Kind mit hämorrhagischer Diathese zeigte außer ausgedehnten Lungen- und Pleurablutungen schwere Hämaturie und diffuse Magen- und Darmblutungen als Todesursache, ohne daß irgendwelche Magen-Darmläsionen oder -erosionen nachzuweisen waren. Mehrfach war ausgespochener Ikterus mit der Diathese verbunden.

Bei einem 6 jährigen Kinde war klinisch die Diagnose auf Hämophilie gestellt worden. Das Kind hatte ein Pleuraempyem bekommen und starb nach Punktion des Empyems an einer Blutung von 850 ccm in die Pleurahöhle. Eine vereiterte Hämarthrose im Kniegelenk und ein großes Hämatom im Lig. falciforme der Leber deuteten weiter auf die Blutungsbereitschaft hin.

Leukämie beobachteten wir bei 5 Kindern. Das jüngste war 5 Monate alt, ein weiteres 13 Monate, die übrigen hatten ein Alter von 5, 9 und 12 Jahren erreicht. Es handelte sich ausnahmslos um lymphatische Leukämie mit allen typischen anatomischen und histologischen Befunden, besonders in den Organen des reticuloendothelialen Systems.

Schwere Anämien mit den sekundären Erscheinungen des Tigerherzens, der Fettleber mit miliaren Nekrosen und mit Magenschleimhautatrophie wurden bei einem 2½ Monate alten und einem 4 jährigen Kind beobachtet. Bei dem 1. bestand gleichzeitig Splenomegalie; bei dem 2. Kinde konnte unter Umständen eine Intoxikation in Betracht gezogen werden.

Der angeborene Hydrops ist 4 mal von uns beobachtet worden. Alle Kinder waren nicht lebensfähig; eins war tot geboren, und die übrigen starben innerhalb der ersten Stunden. Auch Hydrops der Nabelschnur und der Placenta wurden dabei gefunden, dagegen keine Schilddrüsenveränderungen. Auffallend war die Erythroblastose, besonders in der Leber. In der Milz war regelmäßig schon Hämosiderose nachzuweisen. Beziehung zur Lues konnte nicht erhoben werden. Hydrops und Anasarka erreichten z. T. beträchtliches Maß.

Die Knochenerkrankungen des Kindesalters sind in unserem Material nur spärlich vertreten. Eine Infektarthritis bei einem 9 jährigen Kinde gehört mehr in das Bild der rheumatischen Infektion, da Pericarditis und Endocarditis den Tod herbeiführten.

Die Osteomyelitis des Kindesalters ist nicht ganz leicht als typisches Krankheitsbild zu umgrenzen, denn man kann die gewöhnliche septische Knochenmetastase nicht ohne weiteres von der sog. genuinen eitrigen Osteomyelitis trennen. 2 Kinder aus unserem Material (4 Wochen und 2 Monate alt) waren operiert worden, das eine wegen eines Knocheneiterherdes an der Oberarmepiphyse, das andere wegen eines solchen an der Scapula. Beide Kinder wiesen auch sonstige eitrige Metastasen auf und waren unter septischen Erscheinungen gestorben. Bei den übrigen Kindern, die im typischen Alter von 6 bis 12 Jahren waren, saß die Osteomyelitis 3 mal in bezeichnender Form in der Gegend der Knochenepiphysen des Oberschenkels, also an Stellen, wo bei der vermehrten physiologischen Aktivität im Kindesalter die Osteomyelitis sich besonders gern lokalisiert. In 2 Fällen konnten Ursachen der Entstehung wahrscheinlich gemacht werden; in dem einen hatten sich

die Osteomyelitis nach Extraktion der unteren Schneidezähne zuerst im Kiefer entwickelt, im anderen Fall nach Kieferhöhleneiterung im Jochbein. Es geht daraus wohl hervor, wie empfänglich das kindliche Knochenmark in der Wachstumsperiode für Infekte bei etwaigen Knochenverletzungen ist.

Eine klassische Erkrankung an Osteogenesis imperfecta hatte ein 6 Monate altes Kind. Die plumpe äußere Gestalt mit den verkürzten und verbogenen Extremitäten bei reichlicher Weichteilmasse war typisch. Der Brustkorb und der Schädel schienen eingedrückt. Die Frakturen des Skeletts betrafen außer der Zertrümmerung des Schädels Rippen und Extremitäten. An den Extremitäten und den Rippen waren sie so zahlreich, daß die Knochen wie segmentiert aussahen. Die mikroskopische Untersuchung der Knochen ergab das übliche Bild der Knochenresorption mit hochgradiger Verschmälerung der Rinde.

12 Fälle, bei denen Kinder durch Unfälle zu Tode gekommen waren, boten wenig Besonderes. Es handelte sich z. T. um überfahrene Kinder mit schweren Knochenbrüchen und Organverletzungen. Eine Milzruptur war dadurch zustande gekommen, daß ein Kind von 8 Jahren in der Schule gegen eine Tischkante gelaufen war. Ein anderes Kind wurde durch eine Wäscherolle gegen die Wand gequetscht und erlitt eine Duodenalruptur mit nachfolgender Peritonitis. Schließlich starb noch ein 13 jähriger Knabe an Erstickung, der beim Spielen in einem selbstgebauten Sandunterstand verschüttet wurde; obwohl er sehr schnell aus den Sandmassen befreit und gleich ins Krankenhaus eingeliefert wurde, waren Wiederbelebungsversuche erfolglos. Die Sektion zeigte keine Verlegung der Luftwege durch Sand. Nur einzelne feine Sandkörner wurden im Trachealschleim gefunden, ferner zeigten Pleura, Endo- und Pericard vereinzelte kleine Erstickungsblutungen. Da aber der Knabe neben sehr starker allgemeiner Lymphfollikelentwicklung einen Thymus von 53 g Gewicht hatte, haben wir auch hier angenommen, daß nicht allein die im anatomischen Bild wenig ausgeprägte Erstickung, sondern auch ein Status thymolymphaticus Ursache des raschen Todes war.

INHALTSÜBERSICHT

Allgemeine zahlenmäßige Uebersicht Seite 3 — 5

Infektionskrankheiten „ 5 —11

Diphtherie S. 5—8, Tuberkulose S. 8, Masern S. 9, Keuchhusten, Scharlach S. 10, Grippe, Lues congenita S. 11

Krankheiten des Respirationstraktes „ 11—14

Rhinitis, Aspiration, Oesophagotrachealfistel S. 12, Bronchitis, Pneumonie, Wabenlunge S. 13, Aktinomykose S. 14

Erkrankungen der Verdauungsorgane „ 15—19

Entzündungen und Spaltbildungen der Mundhöhle, der Kiefer, des Gaumens und Rachens S. 15, Oesophagusdivertikel, Mißbildungen der Gallenwege, akute Leberatrophie, Pankreatitis S. 16, Peritonitis, Pylorospasmus, Duodenalatresie, erworbene Passagestörungen S. 17, Ernährungsstörungen, Dyspepsien, Gastroenteritiden und allgemein atrophische Zustände der Kleinkinder S. 17—19, Ulcus, Appendicitis, Typhus S. 19, Atrophien S. 19

Avitaminosen „ 20

Mehlnährschaden, Möller-Barlowsche Erkrankung, A-Avitaminose S. 20

Krankheiten des Zentralnervensystems „ 20—22

Spaltbildungen, Hydrocephalus, Porencephalie S. 21, Poliomyelitis, Encephalitis, Hirnabszesse, Meningitis S. 22, gliomatöse Geschwülste S. 22

Otitis media „ 23

Krankheiten der äußeren Haut „ 23

Epidermolysis congenita, Erysipel, Furunkulosen, Pyodermien S. 23

Kreislaufkrankheiten „ 24—25

Septumdefekt, Isthmusstenose und Endocarditis S. 24, Myocarditis und Pericarditis S. 25, Coronarthrombose, Arteriolosklerose S. 25

Krankheiten des Urogenitalsystems „ 25—26

Nierenaplasie, Harnröhrenverengung S. 25, Sarkom und Fibrom der Nieren, Cystitis, Pyelitis S. 25, Glomerulonephritis S. 26

Systembildungsfehler und Organleistungsanomalien „ 26—27

Diabetes, Status thymolymphaticus S. 26

Diathesen „ 27

Hämorrhagische Diathese S. 27

Blutkrankheiten „ 28

Hämophilie, Leukämie, Anämie, Hydrops congenitum S. 28

Knochenerkrankungen „ 28—29

Osteomyelitis S. 28, Osteogenesis imperfecta S. 29

Unfälle „ 29

LEBENSLAUF

Am 9. Mai 1911 wurde ich, Elisabeth Hübner, in Alsbach a. d. Bergstraße geboren als Tochter des damaligen zweiten Direktors der Bibliotheca Hertziana in Rom Dr. Paul G. Hübner und seiner Ehefrau Friederike, geb. Reher. Während des Krieges mehrfach die Schule wechselnd, besuchte ich später längere Zeit die Mommsenschule in Charlottenburg und zuletzt die Elisabethschule in Berlin, wo ich Ostern 1930 die Reifeprüfung bestand.

Von Sommer 1930 ab widmete ich mich dem Studium der Medizin, zuerst 4 Semester an der Universität in Berlin, dann 1 Semester in Graz. Im November 1932 bestand ich an der Universität Berlin die ärztliche Vorprüfung. Die weiteren Semester bis 1935 studierte ich in Berlin, mit Ausnahme des Sommersemesters 1933, das ich wiederum in Graz verbrachte. Während der Semesterferien famulierte ich in der II. Medizinischen Universitätsklinik zu Berlin bei Herrn Prof. v. Bergmann, im St. Josephskrankenhaus in Berlin-Tempelhof bei den Herren Chefärzten Dr. Bange und Dr. Leixl und im Pathologischen Institut des Westendkrankenhauses in Berlin bei Herrn Prof. Koch; von Februar bis Mai 1934 war ich im Freiwilligen Arbeitsdienst in Pommern. Im Winter 1935/6 bestand ich in Berlin die ärztliche Staatsprüfung.

Nach der Prüfung arbeitete ich als Medizinalpraktikantin an der Medizinischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. bei Herrn Prof. Volhard, später am Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses Berlin-Westend bei Herrn Prof. Koch. Meine Bestallung als Aerztin erfolgte am 1. Mai 1937.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Prof. Dr. K o c h verpflichtet, der die vorliegende Arbeit angeregt und die Durchführung ständig mit freundlichstem Rat unterstützt hat.